Nr 8 | 20 lutego 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr Jan OLBRYCHT — Kraków

Umyślne czy nieumyślne zabójstwo

Poniżej przytoczony przypadek usprawiedliwia jego ogłoszenie, ponieważ zobrazowuje znaną, a niestety, tak często zapominaną zasadę kryminalistyczną, że jedynie dokładnie i wyczerpująco przeprowadzone śledztwo, a w szczególności umiejętnie dokonane oględziny zwłok i miejsca ich znalezienia, pozwalają zająć stanowcze stanowisko wobec tłumaczenia się sprawcy, a tym samym przyjąć właściwą kwalifikację prawną jego czynu przestępnego.

J. M., 44-letni kościelny, wyszedł w dniu 25. I. 1936 o godzinie 8.30 z domu, pozostawiając w nim swego 13-letniego syna Stefana. Powróciwszy koło godz. 10 do domu, zastał frontowe drzwi od sieni zamknięte od wewnątrz na zasuwkę. Gdy na jego pukanie nikt nie odpowiadał, postanowił dostać się do mieszkania przez strych. Wszedł tedy na strych, zajrzał przez otwór do sieni i zauważył, że drzwi w sieni są już teraz otwarte. Wobec tego powrócił tą samą drogą ze strychu, wszedł do mieszkania i tu pod drzwiami około łóżka zauważył wiszącego na sznurze syna Stefana. Zwłoki syna wisiały na pętli zaczepionej o haczyk w drzwiach na wysokości 127 cm od ziemi, pętla zaś miała 58 cm długości. Ziemia pod drzwiami była wilgotna. Oględziny zwłok denata wykazały na prawym policzku ślady podrapania, na marynarce oraz na spodniach po prawej stronie ślady zwalania ziemią, tudzież spodnie w kroku mokre.

Jeden ze świadków zeznał, że właśnie około godz. 10 widział, jak brat denata Witalis M., biegł od domu w stronę wsi, a już w 10—15 minut później przybył do niego J. M., ojciec denata i powiadomił go, że zastał syna Stefana powieszonego w mieszkaniu. Świadek udał się do mieszkania M., gdzie zastał ciepłe jeszcze zwłoki Stefana M. Nadto z zeznań świadków wynikało by, że Witalis M. miał urazę do brata Stefana o to, że ten przed kilku miesiącami w sprawie sądowej zeznawał przeciwko niemu i z tego powodu nawet odgrażał się Stefanowi.

Zatrzymany przez policję Witalis M. był bardzo zdenerwowany i blady i miał świeżo skaleczony mały palec lewej ręki oraz nos z lewej strony. Przy przesłuchaniu przyznał się do winy, tłumacząc się, że celem skarcenia brata Stefana za dręczenie psa uderzył go prawą ręką w głowę, tenże od razu upadł na ziemię i nie dawał żadnych znaków życia, a tylko trochę się ruszał. Wówczas w obawie, aby go nie posądzono o zabójstwo, powiesił brata już po jego śmierci, nieumyślnie spowodowanej, a mianowicie wziął sznurek leżący na łóżku, zarzucił go na szyję bratu i pociągnął go za sznurek do drzwi na haczyk, chcąc upozorować samobójstwo denata. Następnie udał się do swych zajęć do kościoła.

Natomiast ojciec jego Jan M. zeznał, że krytycznego dnia był w oborze około godz. 7 rano i wtedy krowa była uwiązana na całym sznurze. Po stwierdzeniu powieszenia syna Stefana był znowu w oborze i zauważył wtedy, że część sznura ktoś odciął nożem.

Oględziny sądowo-lekarskie i otwarcie zwłok Stefana M. (obducent: dr Przypkowski) wykazały dość gęste nastrzykanie z kilku punktowatymi wybroczynkami spojówek powiekowych. Twarz i uszy były obrzękłe, sine. Na głowie nad czołem, nieco na lewo od linii środkowej, na granicy kości czołowej a lewej kości ciemieniowej znajdował się siniak okrągły, wielkości 5-groszówki, drugi zaś siniak długości 3 cm, szerokości 1 cm ponad prawą wyniosłością czołową. Oba te siniaki po nacięciu wykazywały jednostajne podbiegnięcie skrzepłą krwią tkanki podskórnej. Ponadto siniak wielkości 1-groszówki znajdował się nad łokciem prawym. Na szyi biegła wyraźna bruzda, okalająca szyję w jednym poziomie, a przebiegająca nieco ponad chrząstkami krtani. Bruzda ta miała szerokość około 1 cm, najgłębsza była po bokach, gdzie była pozbawiona naskórka, zaschnięta, jakby pergaminowa, o barwie brunatnawej. Nigdzie ta bruzda „nie rozgałęziała się". Nacięciem stwierdzono przyżyciowy charakter bruzdy. Mianowicie w tkance międzymięśniowej po obu stronach szyi były wyraźne podbiegnięcia krwawe. Opłucne lewego płuca, podobnie jak i nasierdzie pokryte były licznymi kępkami punktowatych, świeżych wynaczynionek.

Witalis M. został oskarżony o zabójstwo z art. 225 § 1 K. K., a w dniu 25 marca 1936 r. odbyła się przeciw niemu rozprawa główna przed Sądem Okręgowym w Kielcach (II. 1. K. 36/36), na której tłumaczył się jak w śledztwie, że gdy brat Stefan wśród zabawy znęcał się nad pieskiem, a potem nad kotem, oburzony tym uderzył brata pięścią w głowę, ten upadł na ziemię i leżał martwy. Obawiając się odpowiedzialności za śmierć brata powiesił jego zwłoki.

Po przemówieniach oskarżyciela i obrońcy oraz po ostatnim słowie oskarżonego, w którym prosił o łagodny wymiar kary, Sąd udał się na naradę. Po powrocie do sali Przewodniczący ogłosił postanowienie: „Na mocy art. 352 K. P. K. Sąd Okręgowy postanowił wznowić przewód sądowy i zważywszy: 1) że oskarżony Witalis M. broni się tym, że brata swego Stefana bez zamiaru zabicia uderzył pięścią po głowie, a gdy ten upadł nieprzytomny, to oskarżony w obawie przed odpowiedzialnością powiesił brata Stefana, sądząc, że jest on już nieżywy, 2) że zbadany w dniu dzisiejszym biegły dr Dz. orzekł, że możliwe jest, iż denat początkowo był ogłuszony, albo zamroczony na skutek uderzenia jakimś narzędziem w głowę i to w takim stopniu, że oskarżony w chwili zakładania pętli mógł przypuszczać, że denat już nie żyje, 3) że, jak to wynika z protokołów oględzin i otwarcia zwłok Stefana M., stwierdzono u niego dwa powierzchowne podbiegnięcia krwawe, z których jedno wielkości monety pięciogroszowej, zaś drugie o rozmiarze 3×1 cm, 4) że wobec powierzchowności stwierdzonych u denata opisanych powyżej obrażeń i w związku z twierdzeniem oskarżonego, że uderzył brata tylko pięścią, zachodzi wątpliwość, czy stan zamroczenia (albo ogłuszenia) u denata nastąpił po urazach, które spowodowały sińce na głowie, czy też w innym momencie, np. w czasie walki stoczonej przez denata z oskarżonym oraz czy ten stan zamroczenia (jeżeli nastąpił), był tak silny, że oskarżony mógł przypuszczać, że denat w tym czasie już nie żył, 5) że w takim razie zachodzi potrzeba uzupełnienia opinii biegłego w kwestiach wyżej przytoczonych i na mocy art. 137 i 364 § 1 K. P. K. postanawia sprawę odroczyć na inny termin, na który wezwać wszystkich, jak na dzień dzisiejszy, za wyjątkiem biegłego dra Dz., uprzednio zaś za pośrednictwem sędziego dla spraw pomocy prawnej w Krakowie, przesłuchać prof. dra Olbrychta, celem wyjaśnienia powyżej przytoczonych okoliczności".

Przesłuchany w drodze rekwizycji przez Sąd Okręgowy w Krakowie w dniu 29. IX. 1936 r. wydałem następującej treści opinię:

„Jak to wynika z protokołu oględzin i otwarcia zwłok Stefana M., przyczyną jego śmierci stało się uduszenie gwałtowne wskutek zadzierżgnięcia. Dowodzi tego bruzda na szyi denata, biegnąca w jednym poziomie ponad chrząstkami krtani i okazująca podbiegnięcie krwawe po obydwóch stronach szyi. Ponieważ bruzda ta nigdzie nie zmieniała swego poziomego położenia, w szczególności zaś — jak zaznacza obducent — nie okazywała charakterystycznego unoszenia się („rozgałęzienia się") ku górze, a tymczasem zwłoki znaleziono wiszące na haczyku od drzwi, przeto przyjąć należy, że zwłoki Stefana M. po jego zadzierżgnięciu zostały powieszone, lecz wisiały przez niedługi czas, skoro nie wytworzyła się charakterystyczna dla powieszenia bruzda na szyi denata, a obducent stwierdził tam jedynie bruzdę charakterystyczną dla zadzierżgnięcia. Mógł się także do tego przyczynić fakt, że zwłoki denata wisiały w pozycji półleżącej i przez stosunkowo bardzo krótki czas.

Zadzierżgnięcie denata nastąpiło niewątpliwie za jego życia, jak tego dowodzą stwierdzone przy sekcji zwłok podbiegnięcia krwawe bruzdy oraz obecność świeżych wynaczynionek w spojówkach gałek ocznych, pod opłucnymi oraz pod nasierdziem. Również za tym przemawiałoby zwilżenie odzieży denata w kroku oraz ziemi w odpowiednim miejscu, ponieważ — jak wiadomo — zwłaszcza przy śmierci z uduszenia, przychodzi często w chwili agonii do mimowolnego oddania moczu i stolca.

Pozostawałaby do rozstrzygnięcia najważniejsza dla niniejszego przypadku sprawa obrażeń na głowie i prawej ręce denata. Biorąc pod uwagę całokształt przypadku i dane zawarte w aktach, nie da się *a limine* odrzucić możliwości, że denat doznał urazu w głowę narzędziem tępym, np. pięścią, w następstwie którego utraciwszy przytomność upadł na ziemię, odniósł po drugiej stronie ciała obrażenia, a oskarżony sądząc, że brat jego nie żyje zadzierżgnął go i powiesił. Przeciw tej koncepcji przemawia atoli szereg momentów ustalonych śledztwem i przewodem sądowym oraz doświadczeniem sądowo-lekarskim. Jeżeliby mianowicie oskarżony sądził i mniemał, że brat jego po zadaniu mu urazu nie w celu zabicia go, jednak wskutek tego urazu, życie stracił, to byłby zwłoki przede wszystkim powiesił, ponieważ śmierć z powieszenia jest jednym z najczęstszych rodzajów śmierci samobójczej, a natomiast nie było sensu naprzód dokonać zadzierżgnięcia, a po tym dopiero dokonać powieszenia brata. Następnie, aczkolwiek nie można wykluczyć, że po urazie w czaszkę, nawet jak w niniejszym przypadku stosunkowo słabym, nie wywołującym zmian w kościach czaszki oraz oponach i mózgowiu, może przyjść do utraty przytomności, to jednak nawet lekarz, a tym mniej niefachowiec, nie może z góry przewidzieć, czy ten okres omdlenia i bezprzytomności po urazie będzie trwał krótko, czy też dłużej, a więc oskarżony nie ryzykowałby i nie udawałby się do stajni celem obcięcia sznura, przygotowania pętli itp., ponieważ tymczasem ofiara mogłaby powrócić do przytomności, narobić krzyku, bronić się itp. Przy czym należy wziąć pod uwagę zeznania świadków, że o godz. 7 rano nie zauważono w izbie sznura, a raczej sznur nie wisiał na łóżku, a świadek J. M. o godz. 7 rano był w oborze i zauważył, że krowa była wówczas przywiązana na całym sznurze. Następnie doświadczenie sądowo-lekarskie poucza, że zadzierżgnięcie bez zaskoczenia ofiary, bez wykorzystania nieuwagi ofiary, lub co najczęściej, bez poprzedniego ogłuszenia lub wprawienia w stan nieprzytomności lub bezbronności ofiary, jest niemożliwe bez stoczenia walki między napastnikiem a ofiarą, której ślady w postaci charakterystycznych obrażeń okazują zarówno sprawca, jak i ofiara. I w niniejszym przypadku stwierdzono u oskarżonego i u denata obrażenia, które mogły powstać od walki. Te momenty zatem przemawiają, iż oskarżony wiedział, że ofiara żyje i broni się, pozbawił ją życia przez zadzierżgnięcie, czego dowodem charakterystyczna bruzda stwierdzona na szyi ofiary, a następnie zwłoki powiesił celem upozorowania samobójstwa".

W dniu 4. XI. 1936 r. odbyła się powtórna rozprawa przed Sądem Okręgowym w Kielcach, która skończyła się wyrokiem skazującym Witalisa M. za zabójstwo z art. 225 § 1 K. K. na karę więzienia przez 15 lat.

Obrońca wniósł apelację, podkreślając złe warunki życiowe oskarżonego, jego zaniedbane wychowanie oraz niedorozwój umysłowy, które to momenty miały kwalifikować czyn oskarżonego według art. 230 § 1 K. K.

Sąd Apelacyjny w Krakowie (I. KA. 1776/36) zarządził obserwację psychiatryczną i badanie stanu umysłowego Witalisa M., które przeprowadzone wspólnie z dr Gradzińskim nie wykazało u oskarżonego niedorozwoju umysłowego, ani żadnej postaci choroby umysłowej, ani też jakichkolwiek zaburzeń w czynnościach psychicznych oskarżonego, które by znosiły lub znacznie ograniczały u niego zdolność rozumienia swego czynu lub kierowania swym postępowaniem. W toku badań psychiatrycznych Witalis M. w sprzeczności z tłumaczeniem się w śledztwie i na obu rozprawach sądowych przed Sądem Okręgowym w Kielcach podał, że w ogóle nic mu nie wiadomo, iżby brat jego powiesił się lub został przez kogoś powieszony, a przyznanie się do czynu i tłumaczenie się z niego w śledztwie nastąpiło z namowy stróżów gminnych. zaś na obu rozprawach z namowy współwięźniów.

Sąd Apelacyjny w Krakowie nie dał wiary temu tłumaczeniu się oskarżonego i zatwierdził wyrok Sądu pierwszej instancji.

Dr Stefan ERMICH Lwów

Pourazowe pęknięcie dwunastnicy z następową odmą powłok brzusznych

Z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Dr Ryszard Rodziński

Spośród pourazowych uszkodzeń narządów jamy brzusznej, pęknięcia dwunastnicy należą do przypadków rzadkich. Przyczynia się do tego w znacznej mierze korzystne, bo głębokie położenie tego narządu w jamie brzusznej, chronione przez łuk żebrowy, wątrobę oraz poprzecznicę. Jednak stosunki anatomiczne dwunastnicy stwarzają też pewne czynniki sprzyjające powstawaniu jej uszkodzeń po urazach. Podnieść tu należy głównie jej małą ruchomość, a ponieważ końcowe jej odcinki, tj okolica odźwiernika oraz poniżej zagięcia dwunastniczo-jelitowego są bardzo ruchome, więc uraz powodujący pociąganie tych odcinków odbić się musi na środkowej, prawie nieruchomej części dwunastnicy, powodując jej uszkodzenie. Niekorzystne jest też położenie dwunastnicy tuż na kręgosłupie, gdyż staje się to powodem jej uszkodzeń przez zgniecenie pod wpływem silnych urazów powłok brzusznych. W ogóle jednak, momenty korzystne przeważają i dlatego odsetek pourazowych pęknięć dwunastnicy w stosunku do pozostałych odcinków przewodu pokarmowego w jamie brzusznej jest dość mały. Według Tschistossendoffa stanowi on 2%, Petry'ego 5%, Niedena 5%, Schmidta 6%, Hertla 10%, Kocha 11%, a Vosswinkla 14%. J. Marin zebrał w 1933 r. wszystkie opisane do tego czasu w piśmiennictwie przypadki pourazowych pęknięć dwunastnicy bez naruszenia ciągłości powłok brzusznych, a więc pęknięć podpowłokowych. Było ich podówczas 185 przypadków. W 90—95% byli to mężczyźni i to przeważnie w sile wieku.

Przyczyną tych uszkodzeń są tępe urazy w powłoki brzuszne w okolicy dwunastnicy. Według Marina najczęstsze są wypadki rowerowe i motocyklowe, dalej kopnięcia, uderzenia i upadek, a najrzadsze są wypadki automobilowe i kolejowe.

Furtwängler i Piancastelli podnoszą, że ciężkość uszkodzeń dwunastnicy zależy od stanu napięcia mięśni brzucha w chwili zadziałania urazu. Jeśli bowiem uraz następuje bardzo szybko i niespodziewanie, wtedy odruch obronny pod postacią skurczu mięśni brzucha nie zdążył jeszcze wystąpić, wskutek czego silny uraz trafia na powłoki zupełnie wiotkie, powodując wówczas o wiele cięższe uszkodzenia narządów jamy brzusznej.

Mechanizm uszkodzenia dwunastnicy po urazach może być następujący: a) przez pęknięcie, b) przez pociąganie, c) przez zmiażdżenie, d) przez ucisk między klatkę piersiową a kręgosłup (Furtwängler). Ze statystyk wspomnianych autorów wynika, że najczęstsze są dwa ostatnie rodzaje.

Według stopnia uszkodzenia występować mogą zgniecenia bez otwarcia światła, pęknięcia niezupełne, wreszcie pęknięcia zupełne, aż do całkowitego poprzecznego rozerwania się dwunastnicy. Najrzadsze są pęknięcia niezupełne, jednak niejednokrotnie opisywane. Są to drobne pęknięcia śluzówki, które dopiero następnie wskutek zropienia krwiaka przy równoczesnym działaniu soku trzustkowego prowadzą po pewnym czasie do zupełnego przebicia.

Wreszcie ze względu na stosunki do sąsiedztwa uszkodzenia dwunastnicy mogą być dootrzewnowe i zaotrzewnowe.

Rozpoznanie można ustalić właściwie dopiero po otwarciu jamy brzusznej, gdyż gwałtowne zwykle objawy otrzewnowe oraz ogólnego wstrząsu mogą równie dobrze pochodzić od uszkodzenia innych, sąsiednich narządów. Massie stwierdził w czasie prześwietlania promieniami Roentgena u rowerzysty, który w czasie upadku uderzył się w okolicę pępka, bańkę powietrza na lewo, tuż obok 2 kręgu lędźwiowego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono pęknięcie dwunastnicy na wysokości otworu Winslowa. Autor ten zwraca uwagę na powyższy objaw, wiążąc z nim na przyszłość duże nadzieje rozpoznawcze w przypadkach pęknięć dwunastnicy. Małe pęknięcia zaotrzewnowe mogą jednak nawet przy dokładnym przeglądzie jamy brzusznej w czasie zabiegu operacyjnego ujść zupełnie uwadze. Rowlands podnosi, że na 15 przypadków pourazowego pęknięcia jelit, przeoczonych w czasie operacji, 7 przypadków, a więc 50% dotyczyło dwunastnicy. Marin, Brackertz, Amberger i inni polecają dlatego zwracać bardzo uwagę na bezpośrednią okolicę dwunastnicy w przypadkach podejrzanych o pęknięcia zaotrzewnowe. W przypadkach świeżych otrzewna bywa tu często podminowana przez bańkę powietrza lub wylewy krwawe różnej wielkości, które następnie przechodzą łatwo w ropowicę zaotrzewnową, pozwalającą już z łatwością ustalić właściwe rozpoznanie. Szczególnie charakterystyczne są drobne krwiaki podbarwione żółcią (Fischl).

Leczenie pourazowych pęknięć dwunastnicy polega na jak najwcześniejszym otwarciu jamy brzusznej i dokładnym zeszyciu otworu. W każdym przypadku należy też bezwzględnie założyć zespolenie żołądkowo-jelitowe celem odciążenia świeżo zeszytej dwunastnicy, a zwłaszcza w razie obawy przed możliwością zwężenia jej światła. Köhler podaje, że w 10 dniu po zeszyciu niewielkiego otworu w ścianie dwunastnicy zmuszony był z powodu objawów jej zwężenia do powtórnego otwarcia jamy brzusznej i założenia zespolenia żołądkowo-jelitowego. W przypadkach całkowitego przerwania dwunastnicy najlepiej zamknąć oba kikuty dwunastnicy na ślepo i założyć zespolenie żołądkowo-jelitowe. Jeśli jednak pęknięcie nastąpiło blisko bro-

dawki Vatera, wówczas zaszycie otworu nastręczyć może znaczne trudności, a nawet w ogóle nie da się zrobić. Rokowanie jest wtedy bardzo złe. Leibowicz w takim przypadku wykonał tamponadę, a Pasman przyszył sieć nad otworem. W obu tych przypadkach przyszło jednak do wytworzenia się przetoki i zejścia śmiertelnego.

W ogóle jednak, leczenie operacyjne daje rokowanie niezbyt dobre, śmiertelność jest bardzo wielka i dochodzi do 80%. Powodem tego jest bardzo silny wstrząs po urazie w okolicę dwunastnicy. Wstrząs ten nadaje też główne piętno całemu obrazowi chorobowemu. Furtwängler przypuszcza, że ciężki stan ogólny jest również częściowo spowodowany wchłanianiem się produktów rozpadu, powstałych pod wpływem nadtrawienia tkanek, przez wylany do jamy brzusznej sok trzustkowy. Wszyscy autorowie podnoszą zgodnie, że jedynie bardzo wczesny zabieg operacyjny może uratować chorego. Według Kocha przypadki operowane po 24 godzinach dają 100% śmiertelności, według Tschistossendoffa śmiertelność u operowanych do 6 godzin wynosi 50%, do 12 godzin 88%, po 24 godzinach 100%, według zaś Petry'ego do 6 godzin 48%, do 12 godzin 50%, do 24 godzin 80%, do 28 godzin 93%, a po 28 godzinach 100%. Wszyscy ci autorowie podnoszą też wielką wartość przetaczania krwi w zwalczaniu wstrząsu w tych przypadkach.

Obecnie podam pokrótce historię choroby przypadku pourazowego pęknięcia dwunastnicy, obserwowanego niedawno w naszym Oddziale.

Przypadek ten dotyczył mężczyzny 28-letniego, który w czasie jazdy na rowerze, wymijając rów, uderzony został dyszlem wozu w podżebrze prawe. W 6 godzin po wypadku przywieziono go do Szpitala w stanie bardzo ciężkim. Uderzał obraz wstrząsu i ciężkiego skrwawienia: twarz blada, wpadnięta, język podsychający, tętno słabo napięte, nitkowate, około 120 na minutę. Dokładniejsze badanie wykazało rozległą odmę podskórną, obejmującą całe nadbrzusze od pępka do granicy między 1/3 dolną, a środkową częścią mostka i przechodzącą jako poprzecznie leżący wał tej szerokości na obie okolice podżebrzy i łuków żebrowych ku tyłowi, prawie aż do kręgosłupa. Na skórze w podżebrzu prawym w linii sutkowej, tj. w miejscu urazu widoczne były liczne, drobne wybroczynki krwawe na powierzchni, wielkości dłoni. Powłoki brzuszne w całości twarde, napięte, bolesne. Płuca i serce wypukiem i przysłuchem bez zmian. Objawów złamania żeber nie stwierdzono. Kończyny górne i dolne żadnych uszkodzeń nie wykazywały. Wobec ciężkiego uszkodzenia narządów jamy brzusznej przystąpiono natychmiast do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu eterowym, cięciem wzdłuż dolnego brzegu prawego łuku żebrowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono w niej obecność powietrza oraz bardzo dużej ilości krwi. Wątroba i woreczek żółciowy nieuszkodzone. Stwierdzono dalej, że część wstępująca dwunastnicy oderwana była od żołądka w odległości około 2 cm poniżej odźwiernika oraz od tylnej ściany jamy brzusznej a zwisająca część miała długość około 8 cm. Ponadto tuż nad miejscem przejścia części wstępującej w poziomą, widoczne było poprzeczne pęknięcie przez całą przednią ścianę dwunastnicy. Więzadło dwunastniczo-wątrobowe było nieuszkodzone. Głowa trzustki zmiażdżona, silnie krwawiła. Żołądek, jelito cienkie oraz jelito grube były nieuszkodzone. Krwawiące naczynia w okolicy głowy trzustki podwiązano, oba kikuty dwunastnicy zamknięto na ślepo, otwór poniżej zaszyto oraz założono tylne zespolenie żołądkowo-jelitowe. Jamę brzuszną oczyszczono z krwi, a z powodu silnego krwawienia miąższowego w okolicy głowy trzustki założono worek Mikulicza oraz dren. Przy zaszywaniu powłok brzusznych stwierdzono pęknięcie otrzewnej ściennej (1—2 cm długości) tuż przy wyrostku mieczykowatym mostka, które wyjaśniało mechanizm powstania odmy podskórnej. Otwór ten również zeszyto. Stan chorego po zabiegu był bardzo ciężki. Podawane stale środki nasercowe oraz wielokrotnie powtarzane wlewania podskórne płynu Ringera sprowadzały nieznaczną tylko i przejściową poprawę. Mocz badany po zabiegu żadnych składników nienormalnych nie zawierał. Ostatecznie stan ogólny chorego pogarszał się stale i w 3 dniu po zabiegu doszło do zejścia śmiertelnego. Oględziny pośmiertne wykazały, że szwy na prawym brzegu zespolenia żołądkowo-jelitowego częściowo puściły. Innych uszkodzeń poza stwierdzonymi w czasie zabiegu operacyjnego nie znaleziono.

Opisany przypadek godny uwagi jest głównie ze względów rozpoznawczych. Wywiady oraz ciężkie objawy brzuszne wskazywały na uszkodzenie narządów jamy brzusznej, rozległą zaś odmę podskórną można było łączyć z uszkodzeniem narządu oddechowego albo pokarmowego. Dokładne badanie fizykalne nie wykazało jednak żadnych objawów odmy opłucnowej, nie stwierdzono też na klatce piersiowej miejsc wskazujących na złamania żeber. Należało więc przypisać powstanie odmy podskórnej pęknięciu jelita, skąd powietrze przedostać się mogło przez jakieś uszkodzenie w otrzewnej ściennej pod skórę. Uderzał jednak bardzo duży rozmiar odmy podskórnej, co wskazywało, że powietrze zostało wtłoczone pod skórę ze znacznym ciśnieniem. Zabieg operacyjny przyniósł całkowite wytłumaczenie tego mechanizmu, wykazując pęknięcie dwunastnicy oraz otrzewnej ściennej. Powietrza dostarczył zatem żołądek, do którego dostało się przez połykanie. Pęknięcie jelita cienkiego czy też grubego nie mogłoby w warunkach normalnych dostarczyć powietrza pod ciśnieniem zdolnym do wywołania odmy podskórnej tak znacznych rozmiarów. Analiza naszego przypadku wykazuje zatem, że odma podskórna znacznych rozmiarów po urazach w powłoki brzuszne jest ważnym objawem, wskazującym na pęknięcie żołądka lub dwunastnicy.

Na zakończenie chcę jeszcze podnieść jeden szczegół. Wielu autorów, jak Marin, Furtwängler i Melchior podnoszą, że w przypadkach pęknięcia dwunastnicy, zwłaszcza przy równoczesnym zmiażdżeniu trzustki przychodzi bardzo często do rozejścia się szwów, zarówno w miejscu zeszycia otworu dwunastnicy, jak również na zespoleniu żołądkowo- jelitowym oraz na powłokach brzusznych. Przyczyną tego ma być zetknięcie się nitek z sokiem trzustkowym. Możliwe więc, że i w naszym przypadku okoliczność ta przyczyniła się w pewnej mierze do rozejścia się szwów na prawym brzegu zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Piśmiennictwo:

Amberger J.: Zentralblatt f. Chir. Nr 1. 1931. — Bordjoschki M.: Zentr. f. Chir. Nr 10. 1925. — Brackertz W.: Der Chirurg. Nr 7. 1933. — Finnegan F.: Zentralorgan f. Chir. Str. 530. 1922. — Fischl E.: Zentralblatt f. Chir. Nr 1. 1931. — Hertle J.: Bruns Beitr. Nr 53. 1907. — Kantor D.: Med. Klin. Nr 7. 1929. — Leibowicz M.: Zentralblatt f. Chir. Nr 21. 1930. — Marin J.: Zentralblatt f. Chir. Nr 40. 1933. — Massie G.: Zentralorgan f. Chir. Str. 343. 1924. — Melchior E.: Chirurgie des Duodenum — Neue Deutsche Chirurgie. T. 25. 1917. — Piancastelli A.: Zentralorgan f. Chir. Str. 54. 1923. — Rowlands R.: Zentralorgan f. Chir. Str. 266. 1923. — Schumacher E.: Bruns Beitr. Nr 71. 1910. — Vergoz C.: Zentralorgan f. Chir. Str. 593. 1935. — Wildegans H.: Arch. f. Klin. Chir. Nr 1. 1922.

Józef LANKOSZ Lwów

Wpływ wysiłku sportowego na serce w świetle badań elektrokardiograficznych

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Dokończenie

II. Pięściarze

W grupie pięściarzy przeprowadziliśmy badania na 84 osobnikach, w wieku między 16 a 27 rokiem życia, z przewagą 19—22-letnich. Badani należą do 13 sekcyj bokserskich klubów lwowskich, a wszyscy są zawodnikami-amatorami. Z całej liczby naszego materiału, 68 badanych oddaje się przy tym rozmaitej pracy zawodowej (ślusarze, mechanicy, monterzy, rzemieślnicy, pomocnicy handlowi itp.), a 16 uczęszcza do szkół średnich lub wyższych. Nasi pięściarze należeli do wszystkich unormowanych przepisami wag zawodniczych, od muszej począwszy do ciężkiej. Na ogólną cyfrę 84 bokserów, samo pięściarstwo uprawia jedynie 8 osobników, a więc zaledwie 10%, a pozostali obok pięściarstwa uprawiają i inne gałęzie sportów, jak lekką atletykę, pływanie, kolarstwo turystyczne. W większości zaś przypadków (55) zaznacza się przewaga uprawiania od wczesnych lat piłki nożnej, bez zawodniczego nastawienia. Wszyscy badani podają, że czują się zupełnie zdrowi i nie odczuwają żadnych zaburzeń ze strony serca. Badanie fizykalne całego narządu krążenia u przedstawionych zawodników nie wykazuje żadnych odchyleń od normy, z wyjątkiem może dosyć dużego procentu wyższego ciśnienia. O nadciśnieniu tętniczym (ponad 145 mm Hg) u pięściarzy donosiliśmy w jednej z ostatnich prac z naszego Zakładu (Lankosz i Zięba).

Podobnie, jak w badaniach na narciarzach, cały nasz materiał podzieliliśmy na trzy grupy A, B, C. Grupą A objęliśmy 19 pięściarzy najlepszych zawodników okręgu, którzy w swoich wagach uzyskiwali najlepsze wyniki. Czas uprawiania boksu w tej grupie wahał się od 3 do 9 lat, w większości przypadków

wynosił 4 do 6 lat. Będzie to więc grupa naszych najsprawniejszych zawodników pięściarskich. Druga grupa obejmuje 28 osobników uprawiających pięściarstwo od 1 do 5 lat z przewagą 3 do 4 lat. W tej liczbie znajdują się bokserzy wszystkich wag, zawodnicy bądź początkujący, ale doskonale się zapowiadający, bądź też uprawiający pięściarstwo z przerwami 1—2-letnimi. Wszyscy tej grupy brali kilkakrotnie udział w walkach i osiągali niezłe wyniki. W każdym razie ci wszyscy chłopcy mają za sobą przygotowanie bokserskie oraz najmniej rok walki na ringu. W pozostałej trzeciej grupie C umieściliśmy 37 młodzieńców, przeważnie w wieku 16—20 lat, którzy dopiero rozpoczęli sport pięściarski. Okres zaprawiania się w boksie u tych wynosi od trzech tygodni do 10—11 miesięcy, a w każdym razie nie przekracza roku. Większość badanych pięściarzy tej grupy przygotowywała się do spotkań w „pierwszym kroku bokserskim". Nadmienić jeszcze musimy, że wszyscy podani przez nas w pracy zawodnicy przeszli lub znajdowali się w okresie zaprawy. Jedni z nich, tzn. grupy A (wszyscy) i niektórzy z grupy B przechodzili specjalną, systematycznie prowadzoną zaprawę pięściarską. Zaprawa taka składała się z dostosowanej do tego sportu gimnastyki, biegów na przełaj oraz 2—3 razy w tygodniu przez 1 do 2 godzin ćwiczeń (walka z cieniem, z piłką pod daszkiem, z gruszką, z *puching-ballem*, z workiem, ćwiczenie postaw i ciosów z przeciwnikiem (*sparring*), „skakanki" na hali sportowej lub na odpowiednich salach. Pozostała grupa (C) przeprowadzała gimnastykę przeważnie domową i wspomnianą zaprawę, ale w zmniejszonym zakresie.

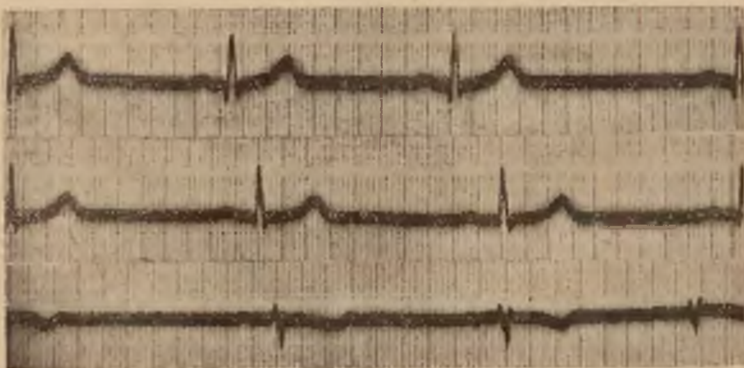
Podobnie, jak w badaniach na narciarzach na początku zajmiemy się zmianami ogólnymi, a następnie przejdziemy do szczegółowej analizy krzywych.

Zastanawialiśmy się, opierając się na uzyskanych wynikach u narciarzy, nad zależnością zwolnienia czynności serca od stanu wyrobienia zawodniczego i wyników osobniczych. U narciarzy wybitna bradykardia szła w parze z wyższą klasą zawodniczą i odpowiednią zaprawą, a malała u niezaprawionych. Mniej więcej podobny stosunek znaleźliśmy u bokserów z tym, że na ogólną liczbę badanych pięściarzy zwolnienie czynności serca w grupach A i B było znacznie rzadsze. W grupie A mieliśmy tylko jeden przypadek przyśpieszenia czynności (89 uderzeń na minutę) przy pierwszym badaniu, a w kontroli wartość jego wybitnie zmalała do 64 uderzeń na minutę (po pewnym czasie zaprawy). W granicach przeciętnej częstości prawidłowej (60—67) znalazło się czterech osobników tej grupy. Największe zwolnienie w grupie najsprawniejszych (A) wynosiło 40 uderzeń na minutę (1 przypadek). Dotyczyło ono 24-letniego zawodnika wagi muszej, który od kilku lat uprawia sporty, a w zawodach pięściarskich bierze udział dwa lata, uzyskując stale dobre wyniki. Cyfra bradykardii u innych zawodników tej klasy wahała się około 54 uderzeń na minutę.

Godne uwagi spostrzeżenie, które chcemy podkreślić, to znaczna ilość niemiarowości oddechowej, spotykana w tej grupie badanych (A), a nie występująca prawie zupełnie u najlepszych narciarzy. Co prawda w grupie B i C narciarzy występowała niemiarowość oddechowa, ale w każdym razie ilościowo rzadziej, niż u pięściarzy. *Najlepszą grupę naszych pięściarzy cechuje niemiarowość oddechowa.* W grupie B (29) ilość bradykardyj była jeszcze duża, ale zwiększała się i liczba przypadków z przyspieszoną czynnością serca oraz malała częstość niemiarowości. W trzeciej grupie mieliśmy kilka niskich cyfr zwolnionej czynności serca, a znaczną ilość tachykardii z najmniejszą liczbą niemiarowości oddechowej. Dodamy, że spotykane zwolnienie czyności serca w tej grupie dotyczyło osobników, którzy już od kilku do kilkunastu lat zajmowali się sportami, przeważnie dwoma lub trzema, a jedynie boks uprawiają od niedługiego czasu. Największą ilość tachykardii, dochodzącej nawet do 115 uderzeń na minutę, znaleźliśmy u osobników, którzy rozpoczęli pięściarstwo od niedawna i nie uprawiają żadnego innego sportu, ani też nie mają żadnej zaprawy. To częste występowanie niemiarowości oddechowej oraz wybitne zwolnienie czynności serca u najlepszych pięściarzy (A) może być cechą ich sprawniejszego stanu. Po wysiłku przez nas stosowanym, w przeważnej liczbie (około 40%) w grupie pierwszej i drugiej występowało przyspieszenie czynności serca, ale krótkotrwałe, tak że przeważnie pod koniec badania znikało i czynność serca wracała szybko do stanu pierwotnego. Wybitniejsze i dłużej utrzymujące się przyspieszenie pojawiało się w grupie trzeciej. *Przyspieszenie znaczniejszego stopnia oraz jego długotrwałość, utrzymująca się po próbie czynnościowej, może charakteryzować mało sprawnych, początkujących lub niezaprawionych pięściarzy.*

Oś elektryczna serca u pięściarzy, na ogólną ilość badanych (84), przypada u 36 w ułożeniu pionowym. Pionowe ułożenie osi serca przy porównaniu z innymi ułożeniami stanowi największą liczbę, ale na ogólną ilość badanych bokserów przypada znacznie mniej niż u narciarzy. Ułożenie to przeważa w grupie A i B, gdy w trzeciej grupie (C) stwierdzaliśmy przeważnie prawidłowy przebieg osi elektrycznej (lekko ukośnie). Zwróciło jeszcze naszą uwagę zjawiające się w grupie najsłabszych ułożenie, w którym R III było najwyższe, R II niższe, a R I najniższe. (R III > R II > R I). Takiego ułożenia osi nie spotykaliśmy zupełnie u narciarzy i u najlepszych pięściarzy, a w grupie B w jednym tylko przypadku na 29 bokserów. W każdym razie ułożenia tego nie można złączyć, jak się nam wydaje, z samym sportem bokserskim, bo dotyczy ono grupy najsłabszych nazych badanych.

Z objawów rozpatrywanych w części ogólnej z kolei zajmiemy się przewagą komorową. Jak z badań na narciarzach wynikło, przewaga prawokomorowa grała rolę przeważającą (40%) i to we wszystkich trzech stopniach naszej zawodniczej oceny. U bokserów klasyfikacja komorowa wypadła nieco inaczej. Ogólna ilość przewag tak prawej, jak i lewej wynosi powyżej 40%, z podziałem mniej więcej po połowie na każdy typ. Na 17 przewag prawej komory, we wszystkich trzech grupach badanych, przypada zaledwie trzy przypadki przewagi komorowej w pełnym tego słowa znaczeniu (S I głębokie, R I niskie i R III wysokie, a S III płytkie), gdy pozostałe były tylko zaznaczone. Może najwięcej zaznaczała się przewaga prawokomorowa w grupie A. Również na 17 przewag lewej komory, 13 przedstawia znamienny charakter tej przewagi (S I płytkie, R I wysokie i S III głębokie, R III niskie), a w czterech przypadkach przewaga ta była tylko zaznaczona, a zaznaczenie to może było nawet wyraźniejsze, niż u „prawokomorowców". W grupie A i B przewaga lewokomorowa była najwyraźniejsza. W grupie trzeciej C, mieliśmy również wyżej wspomnianą przewagę, ale procent jej był bez porównania niższy i charakter raczej tylko zaznaczony. Podnieść więc musimy, *że przewaga lewokomorowa częściej występuje u pięściarzy,* niż u narciarzy oraz, że *częstość występowania należy do sprawniejszych zawodników bokserskich.* Sprawny i zaprawiony pięściarz, na podstawie naszych badań, częściej wykazuje przewagę lewokomorową, jak prawokomorową (Ryc. 4). Jednak wobec częstości występowania tak jednej, jak i drugiej przewagi, nie możemy bezpośrednio jednej z nich związać z samym sportem pięściarskim.



Ryc. 4

Pięściarz. Grupa A. L. 64. A. B. Wybitna bradykardia. Przewaga lewej komory. PQ — 0,22—0,24 sek. R III bardzo niskie, rozszczepione. T III ujemne

Przystępując do szczegółowej analizy krzywej EKG rozpatrzymy najpierw czas trwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (PQ), zespołu komorowego (QRS), a następnie omówimy same wzniesienia i załamki. Podobnie, jak u narciarzy, spotykaliśmy znaczną liczbę odległości PQ, równą górnej granicy normy (0,20 sek.) u pięściarzy grupy A i B. W grupie C liczba ta była wyraźnie mniejszą, mimo, że i w tej grupie dała się zauważyć znacznie częściej, niż u narciarzy najsłabszych. U najlepszych pięściarzy mieliśmy tylko jeden przypadek PQ wynoszący 0,24 sek., a jako najkrótszy czas przewodnictwa mieliśmy w dwu grupach A i B 0,16 sek., gdy w trzeciej wynosił i 0,12 sek. Godne uwagi jest zachowanie się tego odcinka po dozowanej pracy. W grupie A tylko w dwóch przypadkach na 19 okres PQ uległ skróceniu, u reszty pozostawał bez zmian, zaś w grupie B i C przeważnie zachowuje się bez zmian, u kilku skraca się, a u trzech osobników zwiększa się w każdej grupie. U jednego osobnika trzeciej grupy (C) okres ten nawet bardzo wyraźnie przedłużył się z 0,17—0,18 do 0,25—0,30 sek. Przedłużenie odcinka PQ po tak małym wysiłku, a przy tym

tylko u grup naszych niezaprawionych sportowców powinno raczej wskazywać na pewne niedociągnięcia w formie i na niewyrobienie precyzyjności reakcji, dając zaburzenie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym. *Może więc jako jedną z cech ujemnych niezaprawionego sportowca będzie objaw przedłużania się okresu PQ po niedużej nawet pracy fizycznej.* Jak z jednej strony przedłużenie PQ do górnej granicy normy (0,20) lub jej nieznaczne przekroczenie (0,21—0,22) cechuje naszych najsprawniejszych pięściarzy, tak z drugiej zwiększenie czasu trwania po niewielkim zmęczeniu znamionuje początkujących, niezaprawionych bokserów.

Czas zespołu komorowego (QRS) we wszystkich trzech grupach wahał się od 0,042—0,080 sek., osiągając górną granicę normy w grupie trzeciej. Otrzymane cyfry zespołu komorowego nie pozwalają nam na skonkretyzowanie jakichś praktycznie ważniejszych wniosków.

Z poszczególnych załamków krzywej, na pierwszym miejscu zajmiemy się wzniesieniem przedsionkowym. Rozmiar fali P u badanych pięściarzy potwierdza nasze poprzednie twierdzenie, że niskie wychylenie przedsionkowe jest wskaźnikiem pewnego niedociągnięcia sprawnościowego. Na materiale pięściarskim największą liczbę niskiego P we wszystkich trzech odprowadzeniach lub też dwóch równocześnie, uzyskaliśmy właśnie w grupie C, czyli u niezaprawionych, gdy w pozostałych grupach A i B liczba niskich P była znacznie rzadszą. W grupie najsłabszych mieliśmy stosunkowo najczęstsze nieprawidłowości tego załamka. W ośmiu przypadkach stwierdziliśmy nie znikające po wysiłku ujemne P w trzecim odprowadzeniu i dwukrotne zjawienie się rozszczepionego P III po zmęczeniu. H r o m i R o s n o w s k i omawiając znaczenie tej zmiany w P podają, że rozszczepienie dowodzi nierównego skurczu przedsionków. *Fakt zjawiania się rozszczepionego P* właśnie u gorszych, niewytrenowanych sportowców *popiera nasze twierdzenie, że niski woltaż i rozszczepienie po wysiłku znamionuje sportowo mniej wartościowych.* Ujemne P III należy również do zespołu mniejszej sprawności i możemy uważać je jako zaburzenie czynnościowe przedsionków. Po pracy u lepiej trenowanych i najlepszych załamek P wzrastał, a w trzeciej grupie i u niektórych grupy drugiej pozostawał bez zmian.

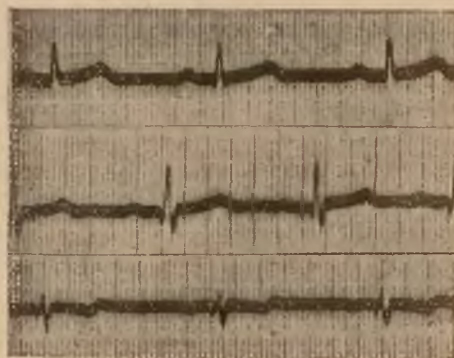
Zagłębienie Q nie dostarczyło nam żadnych wyników, bo występowało nieregularnie, tak co do odprowadzeń, jak i do grup badanych. Może najczęściej zaznaczało się ono w odprowadzeniu trzecim.

Obserwując falę R zespołu komorowego w krzywych dużego materiału pięściarzy, staraliśmy się wysnuć jakieś wnioski praktyczne z jego zachowania się i wysokości. Ale podobnie, jak u narciarzy, załamek ten nie pozwalał na żadne wnioski w rokowaniu. Nie mogliśmy ustalić u pięściarzy ściślejszej zależności kształtu tej fali od czasu i stopnia zaprawy lub wyników sportowych. We wszystkich trzech grupach przeważnie spotykamy się z niskim wychyleniem R i to prawie we wszystkich odprowadzeniach, a najwyraźniej w I i III. Poza tym dało się zauważyć rozszczepienie tego załamka przede wszystkim w odprowadzeniu III. Po próbie czynnościowej w większości przypadków grupy A (najlepsi) R maleje i to w dwóch lub trzech odprowadzeniach. W grupach B i C występuje bardzo wielka różnorodność zachowania się załamka R po wysiłku. R maleje bądź we wszystkich trzech odprowadzeniach, bądź w dwóch (I i II, II i III, I i III) lub też zmniejsza się w jednej z trzech pozycyj. Jeszcze większa różnorodność cechuje grupę trzecią (C) naszych sportowców. Z zachowania się załamka R możemy tylko podnieść stosunkowo nieznaczną jego wysokość w większości naszych przypadków; poza tym rozszczepienie też w III odprowadzeniu nie może mieć jakiegoś patologicznego znaczenia ze względu na dość częste występowanie jego u osobników bezwzględnie sprawnych i dobrze zaprawionych. W końcu wyrazem lepszej zaprawy i przystosowania się serca do wysiłku jest obniżanie się fali R po próbie czynnościowej. *Różnorodność, niejednolitość i dość częste zwiększanie się załamka R, zwłaszcza w II odprowadzeniu, po nieznacznej pracy, znamionuje mało wprawnych lub zupełnie niewytrenowanych sportowców-pięściarzy.*

Podobnie i zagłębienie S nie dało u pięściarzy stałych i charakterystycznych cech, na których moglibyśmy się oprzeć. Niestałość występowania S i wahania w jego głębokości obserwowaliśmy niemal jednakowo we wszystkich trzech badanych grupach. Może najczęściej mieliśmy w grupie trzeciej zaznaczone, głębsze i głębokie S. Po obciążeniu wysiłkiem, jako godniejsze uwagi pragniemy podnieść zanikanie przewag komorowych w grupach słabszych pięściarzy (B i C); inne spostrzeżenia nie mają żadnych praktycznych wartości.

Odchylenie od poziomego przebiegu odcinka ST, odpowiadającego czasowi, w którym obie komory trwają w uczynnieniu, stanowić może dla oceny sprawności mięśnia sercowego pewne znaczenie. Podobnie, jak u narciarzy, zwróciliśmy baczną uwagę na zachowanie się tego odcinka i ustosunkowanie się jego do linii zerowej także u naszych pięściarzy. Ze spostrzeżeń ogólnych podajemy, że odcinek ST u większości badanych bokserów przebiegał w poziomie linii izoelektrycznej. Zauważyliśmy jednak u pięściarzy dość częstą łukowatość tego odcinka. Obniżenie ramienia zstępującego fali RS poniżej poziomu linii izoelektrycznej występowało częściej w grupach sprawniejszych sportowców (A i B), a więc podobnie, jak u zawodników narciarskich. Po zmęczeniu wystąpienie łukowatego przebiegu lub obniżenie poniżej linii izoelektrycznej spotykano tylko w grupie mniej sprawnych (C), gdy w grupie A przebieg tego odcinka pozostawał bez zmian. Odchylenie ST występujące i u naszych czołowych pięściarzy trudno uważać jako zmianę w mięśniu sercowym, ale częstość jego występowania u sportowców umacnia nas w twierdzeniu, że pewne odchylenie od normy można by przypisać zawodniczemu uprawianiu sportu. Warto by tylko zastanowić się nad znaczeniem dla rokowania tego odchylenia od normy, zwłaszcza, że po roku przeprowadzone kontrolne badania u niektórych nie wykazywały zanikania tego stanu.

Przechodząc do wzniesienia T krzywej, zajęliśmy się przede wszystkim jego wysokością, jako bardzo ważną cechą sprawności mięśnia sercowego. Podobnie, jak u narciarzy, wysokie T II oraz T I i T III stwierdzaliśmy, zwłaszcza w grupie pierwszej, a więc u najlepszych pięściarzy-zawodników. Wysokość tego załamka procentowo i jakościowo wyraźnie malała ku niezaprawionym osobnikom grupy C. Wobec zgodnych spostrzeżeń podnosimy jeszcze raz, *że wysokie T charakteryzuje najlepszych zawodników, a wysokość jego idzie równolegle z lepszą zaprawą i sprawniejszą wydolnością sportową.* Po niedużym wysiłku T w grupie A, w większości przyp., maleje w I i II odprowadzeniu; w grupie B maleje także w tych odprowadzeniach, ale równocześnie w kilkunastu przypadkach wzrasta w odprowadzeniu III, gdy natomiast w grupie C załamek T po obciążeniu przeważnie zwiększa się w II i III odprowadzeniu a w I odpr. pozostaje bez zmian lub rzadko kiedy maleje. Nieco odmienne wyniki, niż u narciarzy, a dotyczące ujemnego T w III odprowadzeniu, otrzymaliśmy u pięściarzy. Grupa naj-



Ryc. 5

Pięściarz. Grupa B. L. 75. A. T. zaznaczona przewaga lewej komory. P III ujemne. T III dwufazowe lub ujemne

sprawniejszych zawodników (A) wykazywała największy procent ujemnych T III. Dwufazowe T III, mające niekiedy charakter ujemnego, dotyczy grupy lepszych (B) (Ryc. 5). Mimo sprzeczności z wynikami, uzyskanymi u narciarzy, u których zmianę tę przypisywaliśmy zaburzeniom czynnościowym, stojącym w związku z ukrwieniem mięśnia sercowego, musimy i u pięściarzy ten stan przypisać zaburzeniu czynnościowemu mięśnia i jego gorszemu ukrwieniu. Być może, że pięściarstwo mimo pozornej sprawności osobniczej stwarza pewne warunki dające niedostateczne odżywienie mięśnia sercowego. Tym może dało by się wytłumaczyć, dlaczego pięściarze mają niemal najmniejsze serca, a więc serca mniej przerośnięte przy gorszym ich ukrwieniu. Mało sprawny narciarz z niedostatecznie odżywionym sercem mógłby odpowiadać może pozornie sprawnemu bokserowi, którego serce, uciskane stale wzmożonym ciśnieniem wśródpiersiowym, nie może się rozrastać. W każdym razie ujemne, ostrokończyste T III, nie przechodzące po próbie wysiłku w dodatnie przy innych jeszcze odchyleniach, jak ujemne P III, rozszczepione R, i przewadze komorowej, powinno budzić przy ocenie pewne podejrzenia.

Na zakończenie naszej szczegółowej analizy krzywej EKG chcemy podnieść niespotykane u narciarzy zjawianie się wychylenia U. Wychylenie to dość rzadko występujące, a jak podaje Einthoven tylko u wybitniejszych sportowców, spotykaliśmy u nas u pięściarzy w grupie A w drugim odprowadzeniu i to dopiero po wysiłku w czterech przypadkach na 19 badanych oraz w grupie C w dwóch przypadkach na 36 badanych. Wasilkowska-Krukowska na swoim materiale znalazła w czterech przypadkach falę U; jeden raz przy powiększeniu lewej komory, jeden przy sercu wiszącym, a dwukrotnie u zupełnie zdrowych. Rosnowski widział po biegu narciarskim załamek U w 4 EKG na 104 badanych i przypuszcza, że U zjawia się w związku ze szczególnym stanem mięśnia sercowego w okresie jego powrotu do równowagi fizyko-chemicznej w specjalnych warunkach rozkurczu serca sportowców. *Wobec tego, że wychylenie U II występowało tak u doskonałych zawodników grupy A, jak i u zupełnie mało sprawnych grupy C* oraz jak wynika z badań Wasilkowskiej-Krukowskiej u przeciętnych niesportowców, *nie możemy uznać zjawiania się jego, jako cechę charakteryzującą wybitnych atletów*, jak uważa Einthoven. Natomiast zgodnie ze zdaniem wielu innych autorów, skłaniamy się do uznania, że załamek U nie posiada znaczenia patologicznego.

III. Pływacy

Opierając się na poprzednim schemacie przeprowadziliśmy również badania elektrokardiograficzne u pływaków. W pracy uwzględniamy krzywe EKG uzyskane u 55 pływaków. Przedstawieni należą do dwunastu sekcyj pływackich, niemal wszystkich klubów lwowskich, a czynni zawodnicy są amatorami. Wiek badanych waha się między 16 a 30 rokiem życia i to na 16 lat przypada dwóch chłopców, a jeden osobnik ma lat 30, w pozostałej liczbie przeważa wiek 18—23 lat. Jeśli chodzi o zawód jakiemu oddają się opracowani przez nas sportowcy, to na ogólną liczbę 55 — 47, więc ponad 80% wszystkich badanych stanowią uczniowie szkół średnich, wyższych i urzędnicy biurowi (5). Siedmiu pracuje w różnych zawodach (elektromonter, stolarz, ogrodnik, woźny, kupiec i pomocnik handlowy (2)), a jeden nie ma określonego zawodu. Podobną przewagę sportowców z wykształceniem mieliśmy i w grupie narciarzy. Należy jeszcze podkreślić, że podobnie, jak w obu poprzednich grupach (narciarze, pięściarze), wszyscy badani podają, że są zdrowi i nie skarżą się na żadne dolegliwości ani uczucia w okolicy serca. Badaniem fizykalnym narządu krążenia, przeprowadzonym w Poradni Sportowo-lekarskiej i u nich nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. Częściej znów, jak u narciarzy i pięściarzy stwierdzaliśmy u pływaków wyższe skurczowe ciśnienie tętnicze, przekraczające dopuszczalną górną granicę normy 145 mm Hg. Za wzorem poprzednich, podzieliliśmy i ten materiał, tworząc dwie klasy I i II. W klasie pierwszej (I) znalazło się 27 pływaków-zawodników, a w drugiej (II) 28 zawodników. Ze względu na nierówny, co do wyników poziom sportowców pierwszej grupy, musieliśmy osobno ująć siedmiu pływaków w podgrupę A, jako najlepszych naszych zawodników pływackich. Czas uprawiania pływania u pomieszczonych w podgrupie A wynosił od 2—15 lat, z tego trzech startuje 10 lat, dwóch drugi sezon, a jeden trzy i jeden pięć lat. U pozostałych okres oddawania się pływaniu był różny i wynosił przeciętnie kilka lat (3—6). Drugą sprawą była odległość biegów pływackich. Nasi pływacy zawodnicy biorą udział w konkurencjach od 100 do 1500 m, płynąc stylem dowolnym, klasycznym lub grzbietowym. Z siedmiu najlepszych pięciu pływa przede wszystkim 100 m stylem dowolnym (przeważnie crawlem) osiągając czasy między 1,12 sek. a 1,22 sek. Poza tym Nr 23 i 48 startują jeszcze w 200 m stylem dowolnym. Dwóch pozostałych konkuruje na dystansach od 100 do 1500 m również stylem dowolnym (Nr 37 i 42). Na 20 (nieczołowi) sześciu startuje na setkę stylem dowolnym, ośmiu 100 i 200 m stylem klasycznym (czas od 1,40 do 1,50 sek.), trzech na setkę grzbietowym, a po jednym od 100 do 1500, 200 i 400 m i 400—800 m stylem dowolnym. Pływacy niezawodnicy łączą sport najczęściej z przyjemnością lub użytecznością podczas wypraw żeglarskich, czy kajakiem. Młodzieńcy tej grupy przeważnie przez cały sezon letni znajdują się na wodzie, albo też pływają dosyć dużo nie biorąc udziału w konkurencjach zawodniczych. W pierwszej grupie (I kl.) znajdują się sami czynni zawodnicy, startujący w zawodach okręgowych, a nawet w reprezentacjach miasta i okręgu. Oni też posiadają stałą zaprawę pływacką, składającą się z gimnastyki oraz treningów 1—3 razy w tygodniu na pływalni. Pływacy zaś drugiej klasy pływają przeważnie tylko w lecie, a w zimie jedynie dorywczo odwiedzają pływalnię.

Przed omówieniem ostatniej grupy naszych sportowców, poświęconej sportowi pływackiemu, warto nadmienić, że może najmniej cenne wyniki uzyskaliśmy w tej gałęzi sportu, tak przy ocenie zmian ogólnych, jak i szczegółów krzywej EKG. Powodem tego było to, że badani pływacy przedstawiali w ogóle sportowo niski poziom. Z wyjątkiem siedmiu pływaków-zawodników, włączonych do podgrupy A, którzy muszą reprezentować w badaniach naszych najlepszych sportowców pływackich, pozostali z grupy lepszych stanowili zupełnie przeciętny poziom zawodniczy.

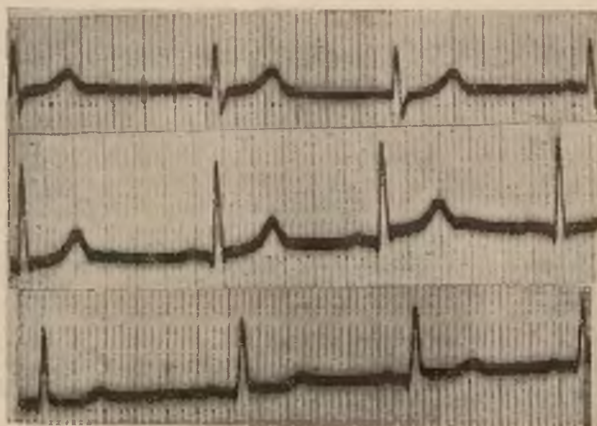
Z objawów ogólnych na pierwszym miejscu omawiamy bradykardię treningową, jako jeden z symptomów odpowiedniego przygotowania narządu krążenia do większych wysiłków. W podgrupie A (najlepsi) z wyjątkiem jednego przypadku normokardii (69 uderzeń na minutę), pozostałych sześciu bez wyjątku wykazywało wybitne zwolnienie czynności serca. Czterech z tych ostatnich miało mniej lub więcej zaznaczoną niemiarowość oddechową. Po wysiłku fizycznym u dwóch bez arytmii dało się wykazać przyspieszenie krótkotrwałe, a u czterech z niemiarowością nie zauważyliśmy żadnych zmian, z wyjątkiem może zwiększenia stopnia niemiarowości. W klasie pierwszej (pływacy-zawodnicy) utrzymywała się bradykardia w pięciu przypadkach, ale częstszą znów była tachykardia oraz prawidłowa czynność serca (9 przypadków). Procent arytmii oddechowych u tych jest prawie taki sam, jak u wyżej omawianych najlepszych. Inaczej trochę przedstawia się ugrupowanie po wysiłku. W większości przypadków (17) otrzymaliśmy krótkotrwałe przyspieszenie czynności serca, a u trzech utrzymującą się niemiarowość. W drugiej klasie chłopców (pływacy z amatorstwa) zwolniona czynność serca występowała bardzo rzadko, natomiast wybijała się na pierwszy plan niemiarowość oddechowa, większa liczba normokardyj (11) i tachykardyj. Po próbie czynnościowej utrzymuje się stosunek procentowy przyśpieszenia krótkotrwałego i niemiarowości podobnie, jak w klasie pierwszej. *Wyniki uzyskane u pływaków dowodzą, że i sport pływacki przystosowuje narząd krążenia do wydajniejszej pracy drogą systematycznej i dłuższej zaprawy*, a nie jedynie przez uprawianie samego sportu lub dorywczy udział w zawodach. Podnoszone przez nas poprzednio ułożenie osi elektrycznej serca, na materiale pływackim przedstawia się następująco: W podgrupie A na 7 przypadków u 4 przebieg osi był prawidłowy, lekko ukośny, a u trzech pionowy. Na 20 osobników grupy pierwszej, trzynastu miało przeważnie pionowe ułożenie, a siedmiu tylko przebieg normalny. Nie stwierdziliśmy w tej klasie i podgrupie poziomego ułożenia osi serca. W grupie II pływaków-niezawodników zjawia się poprzeczne ułożenie w pięciu przypadkach, a pozostali wykazują po połowie normalne i pionowe.

Na 55 pływaków u dwudziestu zarejestrowaliśmy jedną przewagę komorową, co daje około 37%. Na ogólną liczbę 20 z przewagą komorową, piętnastu miało przewagę prawej komory, pięciu lewej. Jeszcze dobitniej wygląda podział co do klas badanych. W zespole lepszych (A i I kl.) nie mieliśmy ani jednej przewagi lewej komory i dziesięć z przewagą prawej komory. Nie były one tak wyraźne, jak u zawodników narciarskich; u ośmiu chłopców były ledwie zaznaczone. W grupie gorszych uzyskaliśmy w równej liczbie pięciu przewagę prawej i lewej komory. Jak z naszych badań wynika *przewaga prawokomorowa może cechować pływaka, a jej zaznaczenie może* się tłumaczyć fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzonym faktem, że serce pływaków wykazuje najczęściej prawidłowe wymiary. Przewaga lewokomorowa występowała przeważnie u pływaków, którzy wiele oddają się pływaniu kajakiem i wiosłowaniu, a więc sportom raczej jednostronnym. Twierdzenie to wydaje się nam o tyle słuszne, że i u pięściarzy, a ten sport należy także zaliczyć do bardziej jednostronnych, spotykaliśmy nadmiar przewag lewej komory.

Przy ocenie szczegółowej z kolei zwróciliśmy uwagę na czas trwania odcinka PQ. Nie zauważyliśmy w grupie pływaków znaczniejszego przedłużenia czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, jakie spotykamy u najlepszych narciarzy, czy pięściarzy. W jednym tylko przypadku grupy lepszych (kl. I) stwierdziliśmy odległość równą 0,25 sek. w skurczach zwolnionych, przy wybitnej niemiarowości oddechowej, gdy w innych ewolucjach czas ten wynosił 0,20 sek. Czas przewodnictwa u lepszych pływaków osiągał cyfry 0,22 sek. (2 przyp.), a przeciętnie wynosił od 0,14 do 0,20 sek. (Ryc. 6 i 7). Po wysiłku we wszystkich przypadkach podgrupy A (najlepsi), czas odcinka PQ skracał się, u 20, reszty klasy pierwszej (lepsi), ulegał skróceniu lub pozostawał bez zmian. U gorszych (II kl.) okres ten wahał się między 0,15 a 0,21 sek. (4 przyp. 0,20—0,21), po zmęczeniu w przeważnej liczbie pozostawał bez zmian, a rzadko

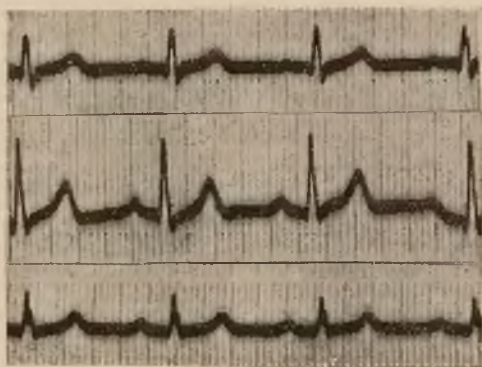
się skracał. Można wnioskować, że u sprawniejszych pływaków po obciążeniu wysiłkiem czas przejścia bodźca z przedsionków na komory ulega nieznacznemu skróceniu lub też pozostaje bez zmian.

Czasy zespołu komorowego QRS i ewolucji serca u pływaków nie przedstawiają żadnych odchyleń od przyjętych praw i wykazywały raczej wartości cyfrowo niższe, niż u pięściarzy i narciarzy.



Ryc. 6

Pływak. Klasa I. Podgrupa A. L. 23. M. K. Bradykardia. Nieznaczna niemiarowość oddechowa. PQ — do 0,20 sek. ST III nieznacznie łukowate



Ryc. 7

Pływak. Klasa I. L. 40. St. F. PQ — 0,22 sek. R III zazębione

Przy szczegółowej analizie wykresu EKG u pływaków dało się zauważyć, że załamek P był prawie u wszystkich badanych niski. Zatem *i ta grupa sportowców dostarczyła nam dalszego dowodu, że niskie wzniesienie przedsionkowe występuje u mniej sprawnego sportowca.* W grupie niezawodników przeważa niskie P w trzech lub najmniej w dwóch odprowadzeniach. W tej grupie mieliśmy także osiem przypadków ujemnego P III, które po wysiłku przeszły w dodatnie. U innych zmęczenie krótkotrwałe powoduje wzrost P w II i III odprowadzeniu lub tylko w II odprowadzeniu. Na 20 chłopców grupy lepszych (zawodnicy), większość wykazywała niskie wzniesienie; po przysiadach woltaż załamka P prawie się nie zmieniał, lub rzadko wzrastał w II i III odprowadzeniu (2). W jednym przypadku niskie P III po przysiadach zmieniło się w ujemne. U siedmiu najlepszych, czterech miało niskie P w I, a trzech w III odprowadzeniu, gdy w II odprowadzeniu wysokość P osiągała normę, lub ją przekraczała. Po zmęczeniu u sześciu nie stwierdziliśmy żadnych zmian, u jednego wzrosło dosyć niskie P III. Jak wynika z obliczeń, oprócz potwierdzenia zależności woltażu załamka od lepszej sprawności osobniczej nie mogliśmy niczego więcej wynaleźć.

Dość niestały załamek Q zaznaczył się u pływaków w 11 przypadkach, przeważnie w trzecim odprowadzeniu. Najpokaźniejszą liczbę zaznaczonego Q III stwierdziliśmy w klasie pierwszej (7 przyp.).

To, co powiedzieliśmy o wzniesieniu R w badaniach na narciarzach i pięściarzach dotyczy i pływaków. R i S należą do najmniej uchwytnych i dających się uschematyzować załamków krzywej EKG. Wysokość jednego i głębokość drugiego tak rozmaicie przedstawiająca się we wszystkich grupach badanych pływaków nie pozwoliła i na tym materiale dojść do ważniejszych wniosków. Rozszczepienie załamka R rośnie u mniej sprawnych pływaków, co zgadza się z wynikami uzyskanymi w poprzednio przedstawionych sportach. Dalej, różnorodność i niejednolitość tego wychylenia przeważa również w grupie gorszych (II kl.), mimo że niskie R występuje prawie u wszystkich badanych. Po wykonaniu przysiadów u najlepszych (podgrupa A) R I i R III przeważnie maleje, u 20 z pierwszej klasy maleje R I i R II, ale zdarza się, że maleje R I i R II i równocześnie wzrasta R III. W grupie niezawodników w wielu przypadkach R II i R III wzrasta, bądź maleje we wszystkich trzech odprowadzeniach.

Nie staraliśmy się zupełnie znaleźć jakichś wytycznych w analizie załamka S, ponieważ w żadnym z badanych sportów nie mieliśmy tak rozmaitego przebiegu tego zagłębienia. Dlatego też uważamy za stosowne nie przedstawiać szczegółowiej odmian zachowania się załamka S w spoczynku, czy po zmęczeniu, bo nie miałoby to żadnej wartości.

Z przebiegu i kształtu odcinka uczynnienia komór ST u sportowców pływackich, uzyskaliśmy wyniki, przypominające zachowanie się go u zawodników narciarskich. Zaznaczyć musimy, że ani w jednym przypadku nie stwierdziliśmy przedwczesnego odejścia od ramienia zstępującego, podobnie zresztą, jak u pięściarzy. Analogicznie do przebiegu u pięściarzy odcinek ST przybierał charakter izoelektryczny, łukowaty lub nieco obniżony poniżej linii zerowej. Rozmieszczenie grupowe jego ustosunkowania się do linii izoelektrycznej, wykazuje w grupie pierwszej największą liczbę obniżenia ST poniżej linii zerowej lub łukowatego przejścia, a więc tak, jak u najlepszych narciarzy, gdy u pływaków II klasy (niezawodnicy) mieliśmy tylko w trzech przypadkach zaznaczone obniżenie i w 9 przypadkach kształt łukowaty. Natomiast w tej ostatniej grupie badanych najczęstszy był przebieg izoelektryczny. Po zmęczeniu przysiadami zachowanie się odcinka ST u pływaków, co do sprawności zawodniczej (klasy), było bardzo nierówne, a tym samym mało wartościowe.

Końcowy załamek T krzywej pływaków zachowywał się znów bardzo podobnie, jak u narciarzy. Największy procent ujemnego i dwufazowego T III — 10 przypadków — znaleźliśmy w grupie trzeciej pływaków niezawodników, a co zdaje się godniejsze uwagi, u najmłodszych z tej grupy. W jednym przypadku przybrał załamek ten charakter ostrokończysty, bez innych odchyleń krzywej od normy. Ponieważ powyższe zmiany wychylenia T występowały w grupie najsłabszych, a przy tym najmłodszych osobników, a znikały po pracy, przypisujemy je zmianom czynnościowym, zachodzącym w mięśniu sercowym. Prawdopodobnie mięsień sercowy bywa w tych przypadkach niewystarczająco odżywiony, dopływ krwi naczyniami wieńcowymi za mały dla dużego serca w stosunku do wieku i rozwoju. Po wysiłku, dzięki wzmożonemu skurczowi komór i obfitszemu dopływowi krwi, następuje żywsze dotlenienie mięśnia, wyrażające się w dodatnim T krzywej EKG. Załamek T był nawet u najlepszych pływaków niewysoki, a wysokość jego nigdy nie osiągała wymiarów spotykanych u narciarzy, a nawet i pięściarzy. Oceniamy wysokość jego przede wszystkim na podstawie II odprowadzenia, jako najważniejszego przy analizie, bo względnie niskie T I lub T III nie ma większego znaczenia.

W końcu wspomnimy jeszcze o załamku U — fali następującej po wychyleniu T. Fala U u pływaków zjawiła się w dwóch przypadkach grupy zawodników niezczołowych — (kl. I) i to w odprowadzeniu trzecim po przysiadach. U jednego z nich tenże załamek zarysował się także w odprowadzeniu drugim po wysiłku. Fala U nie występowała więc ani u najlepszych, ani u mało sprawnych pływaków. Wobec tego możemy dodać, na podstawie naszych badań sportowców, że wychylenie U nie stoi w łączności z wydolnymi i sprawnymi sercami.

Zestawienie wyników i wnioski

Przeprowadziliśmy badania elektrokardiograficzne u 191 sportowców, a to u 52 narciarzy, 84 pięściarzy i 55 pływaków. Zdjęcia wykonywaliśmy poza zawodami, rejestrując krzywe EKG w spoczynku i po wysiłku (15—20 uginań ramion w podporze przodem u narciarzy i pięściarzy, 15—20 przysiadów u pływaków). W każdej grupie wyróżniliśmy trzy klasy, zależnie od czasu uprawiania danej gałęzi sportu i od uzyskanych wyników zawodniczych.

U narciarzy cechą charakterystyczną jest wybitne zwolnienie czynności serca, które idzie mniej więcej równolegle ze stanem długotrwałości zajmowania się narciarstwem i dobrą zaprawą, a jest wyrazem pełnej sprawności narciarskiej. Szczegółowa analiza poszczególnych załamków krzywej EKG wykazu-

je, że wzrost załamka P po dozowanej pracy wskazuje na lepsze dostosowanie się serca do wysiłku. Przedłużenie odcinka przedsionkowo-komorowego (PQ) jest cechą najsprawniejszych zawodników narciarskich i nie jest objawem ujemnym. Odchylenia w odcinku ST i to tak obniżenie jego poniżej linii izoelektrycznej, jak i łukowate, nieco przedwczesne odejście ramienia zstępującego RS nie jest oznaką zmian anatomicznych w mięśniu sercowym. Obecność względnie wysokiego T, głównie w drugim odprowadzeniu, charakteryzuje przede wszystkim serce sportowo sprawniejsze. Wyrazem pewnego niedociągnięcia, więc jakby niedostatecznego dostosowania się serca do wymagań narciarstwa, jest z jednej strony brak zwolnienia czynności serca, a z drugiej niski woltaż, niezwiększanie się po wysiłku załamka P i ujemne T w trzecim odprowadzeniu, mimo pozornej sprawności klinicznej. Wielokrotnie w naszych badaniach spotykanego tzw. pionowego ułożenia osi elektrycznej serca nie możemy z całą pewnością uzależnić od samego typu sportu (narciarstwo), choć częstość występowania jego u narciarzy zwraca naszą uwagę. Z faktu istnienia tzw. elektrycznej przewagi prawej lub lewej komory trudno jest wysnuwać jakiekolwiek praktyczne wnioski, wobec rozbieżności wyników naszych i wielu innych badaczy.

Pięściarze wykazują również wybitne zwolnienie czynności serca, jako cechę sprawności zawodniczej. Występuje u nich i przeważnie w klasie najlepszych bardzo często niemiarowość oddechowa, zjawisko niespotykane u czołowych narciarzy. Pionowe ułożenie osi elektrycznej serca jest najczęstsze, w porównaniu z innymi ułożeniami, ale na ogólną ilość badanych bokserów wypada znacznie rzadziej, niż u narciarzy. Również i klasyfikacja tzw. przewag komorowych układa się inaczej, niż u narciarzy. Częściej bowiem pojawia się tu przewaga lewokomorowa i to u zawodników sprawniejszych. Załamek P wykazuje najniższy woltaż i najczęstsze nieprawidłowości u niezaprawionych pięściarzy, podczas gdy u bokserów bardziej wyrobionych, liczba niskich P jest znacznie rzadszą. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (PQ) osiąga przedłużenie do górnej granicy normy lub nawet nieznacznie ją przekracza w klasie najwyższej, zachowując się jednakowo w spoczynku i po wysiłku. Zwiększenie się czasu jego trwania po niewielkim zmęczeniu jest znamieniem początkujących, niezaprawionych zawodników pięściarskich. Wychylenie T jest najwyższe u najlepszych zawodników, wysokość jego maleje u niezaprawionych sportowców. Ujemne T w trzecim odprowadzeniu spotykamy w grupie najlepszych, stan ten przypisujemy, mimo pozornej sprawności, zaburzeniu czynnościowemu mięśnia sercowego, a więc jego gorszemu ukrwieniu. Fala U pojawia się u naszych bokserów dosyć często i to we wszystkich trzech grupach tylko po wysiłku. Nie możemy jej uznać w sprzeczności z Einthovenem za cechę charakteryzującą wybitnych sportowców, nie przypisujemy jej też żadnego znaczenia w ocenie serca sportowego.

Pływacy przez nas badani, przedstawiali sportowo dosyć niski poziom. Może dlatego uzyskane w tej gałęzi wyniki są najmniej wyraziste. Wprawdzie u najlepszych naszych pływaków występowała bradykardia, jednak w ogóle częstszą była, zwłaszcza po wysiłku, tachykardia. Procent niemiarowości oddechowej jest prawie taki sam, jak u pięściarzy. Nie spotkaliśmy u pływaków jakiegoś specjalnego ułożenia osi elektrycznej serca, natomiast względnie częstą przewagę prawokomorową i to u lepszych zawodników. Załamek P był we wszystkich grupach niski, przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (PQ) prawie bez zmian. Załamek T był u pływaków, nawet najlepszych, niewysoki, a wysokość jego nigdy nie osiągała wymiarów spotykanych u narciarzy, a nawet u pięściarzy. Zmiany te dowodzą dosyć niskiego wyrobienia sportowego badanych przez nas zawodników pływackich i nie pozwalają na wysnucie pewniejszych wniosków, dotyczących wpływu uprawiania sportu pływackiego na przebieg krzywej EKG.

Na podstawie danych elektrokardiograficznych, przez nas spostrzeganych, charakteryzujemy serce sportowe następująco: czynnościowo sprawne serce wykazuje znamiona *wybitnego napięcia nerwu błędnego* z cechami, jak: bradykardia, niemiarowość zatokowa, wysoki woltaż załamków P i T, przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego do górnych, a nawet nieco powyżej, granic normy. Sprawny sportowiec jest pod względem zachowania się serca typowym wagotonikiem, a właściwie *eutonikiem* co do nerwu błędnego.

Piśmiennictwo:

Ackerman R.: Münch. med. Wschr. 1926. — Benjamin K.: Zbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. 1924. — Berger W.-Ölloz M.: Arb. physiol. 7. 1934. — Borgard W.: Med. Klin. 1933. — Bruns O.: Münch. med. Wschr. 29. 1921. — Bruns O.-Römer G. A.: Zeitschr. f. klin. Med. 94. 1922. — Caccuri I.: Clin. med. ital. 1934, ref. Berichte, 83, 1934. — Cordero C.-Guareschi G.: Ateneo parm. II. 1931, ref. Kzbl. 65. 1932. — Czarnocki W.: Warsz. Czas. Lek. Nr 45, 46, 47. 1930. — Deschamps P. N.: Elektrokardiografia kliniczna. Warszawa, 1933. — Deutsch F.: Wien. Med. Wschr. Nr 20—21. 1928. — Deutsch F.: Med. Klin. I. 1929. — Deutsch F.: Arb. physiol. 2. 1929. — Deutsch F.: Wien. klin. Wschr. 1. 1930. — Deutsch F.: Die Aerztliche Praxis. Nr 9. 1934. — Dressler W.: Klinische Elektrokardiographie. Berlin-Wien. 1934. — Dybowski Wł.: Pol. Gaz. Lek. 1934. — Eiger M.: Podstawy fizjologiczne elektrokardiografii. Część I. Kraków 1911. — Eiger M.: Podstawy fizjologiczne elektrokardiografii. Część II. Kraków 1915. — Eimer K.: Deutsch. med. Wschr. 5. 1928. — Elektorowicz E.-Reicher E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 33. 1927. — Ewig S.: Münch. med. Wschr. 46. 1925. — Franke M.-Lankosz J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 51. 1935. — Gaisböck F.: Wien. klin. Wschr. II. 1929. — Gilewicz Z.: Lek. Wojskowy. Nr 8. 1936. — Gotthardt P. P.: Münch. med. Wschr. II. 1929. — Hadorn W.: Z. Kreislaufforsch. 1935. — Hausz W.: Arb. physiol. 3. 1933. — Heier H.: Z. Kreislaufforsch. 1935. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1922. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1923. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1924. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1926. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1932. — Herzheimer H.: Grundriss der Sportmedizin f. Ärzte u. Studierende. Verlag G. Thieme Leipzig. 1933. — Hochrein M. - Matthes K.: Arzt u. Sport. 1936. — Hochrein M.: Münch. med. Wschr. 50. 1936. — Hönlinger H.: Wien. Klin. Wschr. II. 1933. — Hoogerwerf S.: Ergebnisse der sportärztlichen Untersuchungen bei den IX Olympischen Spielen in Amsterdam. 1928. Buytendijk F. I. I. Springer, Berlin. — Holzmann M.-Wuhrmann T.: Dtsch. med. Wschr. I. 1936. — Hrom St.: Wiedza Lekarska. 1. 1937. — Hrom St. - Rosnowski M.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. 1931. — Kaplunowa D.: Forsch. Röntg. 40. 1929. — Kiersnowski T.: Przegl. Fizjolog. Ruchu. 1935. — Kirch E.: Z. Kreislaufforsch. 1936. — Knoll W.: Sportmedizin. Nr 9. 1929. — Knoll W. - Fronius H.: Arb. physiol. 6. 1933. — Knoll W. - Thörner W.: Med. Welt. 1933. — Knoll W.: Schweiz. med. Wschr. II. 1936. — Knoll W.: Die physikalische Herzuntersuchungen. Die sportärztl. Ergebnisse des II Olympischen Winterspiele. Berlin 1929. — Kostjukow I. I. - Reiselmann S. D.: Arb. physiol. 1930. — Krajewski Fr.: Lek. Wojskowy 9. 1935. — Lankosz J.: Lekarz Wojskowy. 11. 1937. — Lankosz J. i Zięba Wł.: Lekarz Wojskowy. 12. 1937. — Lombardini R. V.: Arch. Mal. Coeur. 1933, ref. Kzbl. 72. — Ludwig W.: Wien. klin. Wschr. II. 1933. — Messerle N.: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1928. — Messerle N., Knoll W.: Arosa. 1928. — v. Metzingen A.: Klin. Wschr. 3. 1934. — Missiuro W.: Przegl. Sport. Lek. 1931. — Moissejew S. G.: Z. Kreislaufforsch. 25. 1935. — Moritz F.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1934. — Moritz F.: Münch. Med. Wschr. 1935. — v. Muyden N. H.: Z. Klin. Med. 127. 1934. — Rautmann H.: Deutsch. med. Wschr. 1936. — Reicher E.: O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych. Wyd. Arch. Med. Wewn. Warszawa, 1932. — Reicher E.: Wiedza Lekarska. 8, 9, 10. 1936. — Rasolt H.: Z zarysu met. bad. układu krążenia. Warszawa. 1935. — Rihl J., Huttmann A. i Spiegl E.: Z. Kreislaufforsch. 27. 1935. — Rosenberger I.: Wien. klin. Wschr. I. 1934. — Rosnowski M.: Przegląd Sport.-Lek. 1930. — Rosnowski M.: Elektrofizyczne podstawy wielkości i kierunków elektrokardiogramu. Warszawa. 1934. — Saito C., Mandai H., Yasaki S., Takenaka S.: Acta Schol. med. Kioto. 14. 1932, ref. Kzbl. 69. 1933. — Schellong F.: Ref. Kzbl. 78. 1934. — Schlomka G.: Arb. physiol. 8. 1934. — Schlomka G. - Reindell H.: Arb. physiol. 8. 1934. — Schöne G.: Ref. Kzbl. 87. 1936. — Schwingel E.: Z. exper. Med. 98. 1936. — Takahashi jun., Masaru S., Tadahiko M., Gonichi N., Takahiko M., Akira M.: Acta Schol. med. Kioto. 11. 1929, ref. Kzbl. 54, 56. 1930. — Trabucchi Ch.: Atti Soc. med. chir. Padva 1934, ref. Kzbl. 76, 1934. — Trzaskowski R.: Przegl. Fizjologii Ruchu. Nr 34. 1935—1936. — Wasilkowska-Krukowska H.: Przegl. Sport.-Lek. Nr 2. 1929.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. dr Tadeusz BILIKIEWICZ

Kocborowo

Dlaczego plany wydawniczo-naukowe Naczelnej Izby Lekarskiej powinny upaść?

Pomysł Naczelnej Izby Lekarskiej wydawania nowego czasopisma lekarskiego spotkał się ze stanowczym i solidarnym protestem polskiego świata lekarskiego. Nie tylko redakcje polskich czasopism lekarskich i towarzystwa lekarskie, reprezentujące medycynę jako naukę, ale i organizacje zawodowe zajęły stanowisko nieprzychylne wobec zamierzeń Naczelnej Izby Lekarskiej. Solidarność polskiego świata lekarskiego w tej sprawie jest zadziwiająca. Jest to dowód zdrowia. Gdyby polski świat lekarski był wykazywał od początku odzyskania naszej niepodległości taką samą solidarność, uniknęło by się na pewno mnóstwa bolączek, pod których ciężarem dziś się uginamy. Jeśli zamierzenia N. I. L. zdołały zmobilizować przeciwko sobie tak solidarny sprzeciw, to widocznie musi w nich tkwić jakaś jaskrawa groźba, dla wszystkich widoczna.

Już sam przegląd zarzutów, jakie wytoczono ze wszech stron przeciwko zamierzeniom N. I. L., daje obraz klęski, jaka by spadła na polski świat lekarski, gdyby zamierzenia te urzeczywistniono.

Zarzut nielojalnej konkurencji jest bodaj najboleśniejszy dla inicjatorów zamierzonego wydawnictwa. Nawet w stosunkach kupieckich nielojalna konkurencja uchodzi za coś ujemnego. Dumping na polu nauki i to w Polsce, gdzie nauka tyle olbrzymich trudności ma stale do zwalczenia, jest zjawiskiem niezwykle groźnym. Dlatego warto poświęcić trochę uwagi dla zgłębienia genezy tego rodzaju zjawisk. Trzeba bowiem zaznaczyć, że pomysł zetatyzowania polskiego czasopiśmiennictwa lekarskiego nie jest objawem odosobnionym.

Pomysły takie zrozumieć można, moim zdaniem, tylko z bardzo ogólnego stanowiska. Trzeba stwierdzić, iż w Polsce powojennej niestety nie wytworzył się powszechny kult nauki, jako przedstawicielki najwyższych wartości kulturalnych w narodzie. Państwa, które szanują tradycję, których życie bieżące nawiązuje wszystkimi nićmi do tego, co w ich przeszłości najchlubniejsze, państwa takie zdają sobie sprawę ze znaczenia czystej nauki dla kultury i cywilizacji. Jeśli myśl naukowa nie przenika wszystkich dziedzin życia narodowego, to wszystkie wysiłki wychowawców, techników, administratorów, społeczników itd. muszą pójść na marne. Historia jest mistrzynią życia, jeśli rękojmię ciągłości doświadczenia ludzkiego daje nauka. Państwa, które tę prawdę zrozumiały, otaczają jak najbardziej pieczołowitą opieką przybytki nauki. Wyższe uczelnie, akademie umiejętności, towarzystwa naukowe w państwach tych mają zapewniony wpływ na kulturę i cywilizację narodu. Nie tylko, że nic w państwach tych nie może się dziać p r z e c i w tym instytucjom, ale również — co jest momentem ogromnej wagi — żaden przejaw kultury i cywilizacji nie może się pojawić m i m o te instytucje. Nauka jest jakby słońcem, którego promienie muszą przeniknąć wszystko co żyje.

Prawdy te w Polsce niestety nie rozpowszechniły się należycie. Od początku naszej niepodległości wszechwładnie panuje mylny pogląd, iż nauka jest luksusowym wykwitem kultury, a nie jej koniecznością i podstawą. Troskę o naukę i jej przybytki pozostawia się wciąż do lepszych czasów. Na razie wszystko inne jest pilniejsze i ważniejsze. Nie widzi się natomiast, że większość bolączek naszego życia społecznego, politycznego, cywilizacyjnego i kulturalnego wynika właśnie stąd, iż słońce nauki nie opromieniało tych dziedzin na początku i nie opromienia ich nadal. Gdyby nasz aparat administracyjno-państwowy obsadzony był fachowcami, a więc ludźmi, których fachowość oceniona została przez uniwersytet, nie było by narzekań na biurokratyzm. Gdyby ubezpieczenia społeczne, a przynajmniej ich część chorobowa, były dziełem naukowo pojętej myśli społeczno-lekarskiej, dojrzałej w murach uniwersytetów, a nie doktryny socjologicznej, choćby najpiękniejszej, wtedy ubezpieczalnie nie stanowiłyby dzikiej i rujnującej konkurencji dla polskiego szpitalnictwa, dla praktyki lekarskiej i — *sit venia verbo* — dla kultury lekarskiej. Ubezpieczeni zrzuciliby wówczas z swego miana smutne cudzysłowy. Między lekarzem i chorym nie było by wtedy niepotrzebnego, zawadzającego i kosztownego pośrednika. Lekarz byłby wówczas chlebodawcą a nie najmitą.

Jeżeli Naczelna Izba Lekarska sądzi, iż da się podnieść ilościowo czytelnictwo lekarskie przez obniżenie ceny czasopisma lekarskiego, to jest w błędzie. Polskie czytelnictwo lekarskie nie dlatego nisko stoi, że lekarzy nie stać na prenumerowanie nawet najdroższych czasopism, tylko stoi nisko z przyczyn ogólnych, które powyżej naświetliłem.

Do czego służy czasopismo naukowo-lekarskie? Do dokształcania się lekarzy, do pogłębiania ich naukowych zainteresowań do studiów naukowych. Poco ogromna masa polskich lekarzy ma się dokształcać, ma pogłębiać swą kulturę lekarską, ma pracować naukowo? Powiedzmy sobie szczerze: wszystko to jest niepotrzebne, zbyteczne, a nawet niekiedy przeszkadza. Rynek pracy zawodowej dla lekarza polskiego ukształtował się nad wyraz niepomyślnie. Pracodawcami lekarzy stali się w przytłaczającej większości nie-lekarze. Praktyka prywatna jest w zaniku Lekarz stał się urzędnikiem państwowym, samorządowym, prywatnym. O otrzymaniu posady, o awansie, o stabilizacji, o wysokości płacy i zarobku, o losie lekarza rozstrzygają nie ci, którzy byliby zdolni ocenić bezstronnie i fachowo kwalifikacje lekarza. Toteż młody człowiek, rozpoczynający karierę lekarza, zdaje sobie od początku sprawę z tego, iż jego szanse życiowe zależą od miary, jaką się zwykło przykładać do składników naszego niedoskonałego aparatu urzędniczego. Przynależność partyjna, posłuszeństwo, brak indywidualności, tzw. plecy, kwalifikacje zawodowe dające się ująć ilościowo i mechanicznie, np. lata służby itp. — tego rodzaju wartości stanowią tak często podstawę powodzenia zawodowego, iż spychają na ostatni plan wszelkie możliwe wymagania „luksusowe", z kwalifikacjami naukowymi kandydata na czele.

Gdyby ktoś w tym miejscu przerwał moje wywody i wskazał na fakt, iż nierzadko i lekarze bywają chlebodawcami w powyższym znaczeniu, to musiałbym odpowiedzieć, iż zarzuty moje nie zwracają się bynajmniej przeciwko nie-lekarzom samym, tylko przeciwko czynnikom, które nie doceniają dość głęboko znaczenia kultury naukowej dla lekarza. Lekarz poddany w ciągu dłuższego okresu czasu wpływowi środowiska, które wytworzyło się zdala od promieniowania kultury naukowo-lekarskiej, upodabnia się doń. Tak, jak wielbłąd płodzi wielbłąda, tak biurokrata płodzi biurokratę. Lekarze, którzy rosną pod wpływem kultury naukowej, żywić będą całe życie kult dla nauki. Jednostki te będą pracowały nad sobą, będą odczuwały potrzebę ciągłego dokształcania się, będą wykazywały pęd do pracy naukowej, będą patrzyły na pracę zawodową nie jak na cel sam w sobie i nie tylko jak na źródło zarobkowania, ale jak na środek do najwyższego celu, którym jest wzmaganie sumy ogólnej kultury lekarskiej. Te jednostki będą między innymi należały do grona prenumeratorów i czytelników prasy lekarskiej, bez względu na to, czy czasopismo będzie kosztowało 15 zł rocznie, czy więcej. Natomiast szerokie rzesze lekarzy, które nie miały sposobności zetknąć się — dobrowolnie lub pod przymusem — z atmosferą pracy naukowej, które nie rozmiłowały się w kulturze naukowej, wykształciwszy w sobie bezkrytyczny „praktycyzm", tępy materializm zawodowy i pęd ku bezdusznemu wykonawstwu lekarskiemu, te rzesze typów lekarskich, czujących się bardziej urzędnikami i kupcami, niż doktorami, te ogromne niestety, w Polsce rzesze lekarzy nie będą czytywały czasopism naukowo-lekarskich, choćby je nawet otrzymywały za darmo.

Nie podniesie poziomu czytelnictwa wśród lekarzy polskich, kto zrujnuje istniejące czasopisma, kto rzeszom lekarzy da gorszący widok walki konkurencyjno-kupieckiej między czasopismami. Poziom czytelnictwa podniesie się równolegle z poziomem kultury naukowej. Kto chce wywrzeć zbawienny wpływ w tym kierunku, ten musi wytrwale i planowo dążyć do tego, by rzesze lekarzy odczuwały czytywanie czasopism lekarskich jako powszednią konieczność. Trzeba więc stworzyć takie warunki, by stałe dokształcanie się lekarzy, ich praca nad sobą, wzrost ich wiedzy i biegłości, ich jakość zawodowa i kulturalna rozstrzygały o zwycięstwie w walce o byt. Współzawodnictwo w każdym zawodzie jest rzeczą nie tylko pożądaną, ale konieczną dla postępu. Współzawodnictwo to jednakże musi być szlachetne. W walce o stanowiska, o posady, o zaszczyty, o wpływy, o tereny działalności zawodowej jeden lekarz powinien się starać wybić nad drugiego. Ale wybić się nie intrygami, protekcją, przynależnością do kliki, utrącaniem drugich itp., lecz poziomem swej jakości zawodowej, naukowej, kulturalnej. Wychowanie rzesz lekarzy w tym duchu da się osiągnąć nie drogą gołosłownego moralizowania, jak sądzą niektórzy, i tym bardziej nie przez dawanie z góry gorszącego przykładu, jak współzawodnictwo nie powinno wyglądać. Szlachetne współzawodnictwo zaszczepi się w rzeszach lekarzy, jeśli się stworzy takie warunki i taki system, gdzie o pierwszeństwie w walce o byt rozstrzygać będą wartości istotne dla naszego zawodu, z kulturą naukową na czele.

Troskę o to, by takie warunki w Polsce zapanowały, uważam za czołowe zadanie Naczelnej Izby Lekarskiej. Jej interwencję powinni odczuwać lekarze wszędzie tam, gdzie jakaś instytucja chlebodawcza usiłuje przekształcić lekarzy w bez-

duszne automaty, które funkcjonują nie mocą swego rozumu, swej wiedzy i swego sumienia, lecz według biurokratycznego mechanizmu. Jeśli Naczelnej Izbie Lekarskiej uda się wcielić w życie nakreślone cele, wówczas zniknie troska o niski poziom czytelnictwa lekarskiego, zniknie wraz z szeregiem innych bolączek stanu lekarskiego. Lekarze będą pracowali nad podniesieniem swego poziomu umysłowego, gdyż będzie im to potrzebne dla wybicia się w ich zawodzie. Będą też poszukiwali dobrych czasopism, choćby niekoniecznie tanich, gdyż dzięki dobrym czasopismom lekarskim mogą się stać dobrymi lekarzami. Ogół lekarzy, który zaufaniem swym obdarzył Naczelną Izbę Lekarską jako przedstawicielkę ich zawodu, tylko od niej może się spodziewać pomocy w urzeczywistnieniu ideału lekarza polskiego. Jeśli N. I. L. rozprószy swoje siły i swoje ambicje w wysiłkach wydawniczo-naukowych, do których nie posiada kompetencji, to zawód lekarski w Polsce pozostanie nadal na niskim poziomie, którego jednym z licznych objawów jest niski poziom czytelnictwa lekarsko-naukowego.

Z kolei chciałbym wypowiedzieć parę uwag na temat genezy opisanego stanu rzeczy. Może pozwoli nam to zrozumieć źródło ambicyj wydawniczo-naukowych, których miarą jest plan wydawania nowego czasopisma. I te rozważania chciałbym ująć z najogólniejszego stanowiska tak, by mieć przed oczyma stale całokształt niedomagań kulturalnych powojennej Polski.

Nie wytworzył się w Polsce głęboki i powszechny kult nauki. Pokolenia lekarzy i innych fachowców nie dojrzewały, niestety, w atmosferze pracy naukowej i wskutek tego nie nabrały zamiłowania do nauki. Nie nabrały też czci dla czystej nauki, dla jej przybytków i dla jej przedstawicieli. Musimy szczerze przyznać, że, niestety, uniwersytety polskie — chodzi tu nie tylko o wydziały lekarskie — z biegiem czasu coraz mniej strawy naukowej dawały swoim wychowankom. W ciągu długiego okresu czasu szedł z góry, czy od Wschodu pęd i nacisk, zmierzający do stopniowego przeistoczenia uniwersytetów w wyższe szkoły zawodowe. Młodzież opuszczająca rok rocznie mury uniwersytetów, uzbrojona była w wiedzę podręcznikową, w produkty kompilacji, w biegłość wykonawczą, praktyczną. Natomiast sposób zdobywania zapasów wiedzy, metody pracy naukowej, arkana krytyki naukowej — wszystko to pozostawało obce przeważającej większości młodzieży. W niektórych zawodach wprost tępiono jednostki, wykazujące pęd ku twórczości naukowej, który jakoby miał przeszkadzać w pracy zawodowej. W ten sposób np. obniżono poziom profesorów gimnazjalnych.

Przemiana uniwersytetów w wyższe szkoły zawodowe odbiła się też siłą rzeczy na obowiązkach profesorów uniwersytetu. Zadaniem ich stało się z biegiem czasu kształcenie wychowanków w rozmaitych kierunkach zawodowych. Podczas gdy dawniej profesorowie mieli sposobność podawania z katedry wyników swych prac naukowych i wciągania słuchaczy w ich treść i metodykę, o tyle teraz w coraz wyższym stopniu zadanie ich ograniczać się musi do zapoznawania słuchaczy z tym, co praktycznie, co zawodowo najniezbędniejsze. Na stronę naukową zagadnień, na propagandę kultu nauki, na wdrażanie uczniów w samodzielność myślenia naukowego i w tajniki twórczości naukowej — na to brak czasu. W tych warunkach profesor nie daje uczniom siebie całego. Daje z siebie tylko doświadczenie i biegłość zawodową, daje wiedzę encyklopedyczną i podręcznikową. Swojej kultury naukowej nie jest w stanie przelać na uczniów. Wpływy wychowawcze pozauniwersyteckie i pozanaukowe wytwarzają w masach studentów nastawienie praktyczno-zawodowe, któremu osobowość ciała profesorskiego, wtłoczona w ramy programu pedagogicznego szkoły zawodowej, nie może należycie przeciwdziałać. Nauka staje się tym sposobem dosłownie luksusem.

Nieliczna garstka asystentów i innych najbliższych współpracowników profesora przebywa w atmosferze naukowej. Z masy studentów tylko wyjątkowe jednostki na własną rękę, samorzutnie, ponad obowiązek i przeciw prądowi idą za głosem popędu naukowego. W dzisiejszych warunkach, niestety, olbrzymia ilość tych jednostek marnuje się. Roztrwanianie talentów naukowych, marnotrawstwo narybku naukowego jest jedną z najdotkliwszych plag naszych wyższych uczelni. Kto ubogi, ten albo nie może marzyć o karierze naukowej, gdyż pochłonie go moloch obowiązków zarobkowych, albo też musi się zdecydować na twarde i ciężkie życie naukowca, pełne wyrzeczeń, abnegacyj i rozczarowań. Placówek naukowych jest mało, mniej, niż dawniej. Uposażenie ich urąga potrzebom wegetatywnym, nie mówiąc już o potrzebach duchowych młodego naukowca. Ten i ów wstąpi na tę drogę ciernistą. Ogromna większość ulegnie załamaniu lub rozprószy się poza obręb promieniowania kultury naukowej, tając w sobie niezaspokojone tęsknoty i aspiracje naukowe.

Pomysł wydawniczy Naczelnej Izby Lekarskiej wywodzę z takich to właśnie dążności naukowych, które nie zdołały się u inicjatorów wyładować drogą zwykłej w państwach zachodnio-europejskich kariery naukowej. Ludzie ci niewątpliwie powzięli swój plan z jak najlepszych pobudek. Chociaż następstwem realizacji tych zamierzeń musiałaby być nieuchronnie ruina dotychczasowych czasopism lekarskich, to jednak na pewno nie pobudki konkurencyjne odegrały tu rolę. Przypuszczam, że fala protestów polskiego świata lekarskiego zadziwiła inicjatorów tego planu. Gdyby Naczelna Izba Lekarska była brała z góry pod uwagę argumenty, jakie wysunięto w rezolucjach protestacyjnych, byłaby na pewno plan ten porzuciła.

Niszczenie istniejących ośrodków pracy naukowej nie da się pogodzić z ustawowymi zadaniami Naczelnej Izby Lekarskiej. Winna ona bowiem popierać instytucje naukowo-lekarskie i to według ustawy. Ale nawet gdyby ustawa wyraźnie tego obowiązku na N. I. L. nie nakładała, to i wówczas obowiązek ten byłby oczywisty. Nie ma bowiem mowy o podniesieniu poziomu kulturalnego zawodu lekarskiego, jeśli się zlekceważy rolę wychowawczą nauki. Zniszczenie lub osłabienie istniejących ognisk pracy naukowej musiałoby obniżyć kulturę polskiego świata lekarskiego, a tym samym zawód lekarza sam doznałby katastrofalnej szkody.

Za słusznością moich uwag zdają się przemawiać rozważania nad finansową stroną całego zagadnienia. Jak to jest możliwe, by w chwili gdy instytucje naukowo-lekarskie walczą z trudnościami finansowymi, znalazły się duże sumy przeznaczone nie na subwencje dla tych instytucyj, lecz na realizację nowych imprez naukowych. Pomijam już niemal groteskowy fakt, iż sumy, jakimi rozporządza N. I. L., powstały ze składek ogółu lekarzy i obrócone miałyby być na cele, nie przewidziane przez ustawę o izbach lekarskich. Bardziej jeszcze zadziwiającym wydaje się fakt, iż nowe czasopismo zdołało sobie zapewnić subwencję rządową, o którą czasem tak trudno instytucjom naukowym o reputacji ustalonej. Zjawisko to znane jest każdemu baczniejszemu obserwatorowi polskiego życia publicznego. Luksusowe szpitale ubezpieczalni, olbrzymie sumy jakimi instytucja ta rozporządza, marnotrawstwo grosza publicznego składanego przez rzesze ubezpieczonych — to z jednej strony. Z drugiej strony waląca się Klinika Laryngologiczna U. J., która służyć może za symbol nędzy, w jakiej pogrążone jest szpitalnictwo kliniczne i powszechne w Polsce. Z jednej strony olbrzymie sumy, wydawane ze skarbu państwa i z innych skarbów publicznych w ręce niekompetentne, niefachowe, rozrzutne, a nawet czasem jeszcze gorsze; z drugiej strony dotkliwe i haniebne oszczędności na elementarnych potrzebach gospodarczych, sanitarnych, oświatowych, przemysłowych, społecznych. Wadliwy przydział pieniądza publicznego — to jest to, co oburza myślącego obywatela. Anomalia ta płynie, moim zdaniem, z naświetlonego powyżej braku kultu fachowości i kultu nauki.

Inaczej nie zdołamy zrozumieć zjawisk, z którymi się spotykamy w rozmaitych dziedzinach. Ministerstwo Opieki Społecznej, jak się pokazuje, rozporządza funduszem, który może przydzielić na podtrzymanie czasopiśmiennictwa lekarskiego. Normalnym biegiem rzeczy Ministerstwo powinno zasięgnąć opinii naukowych instytucyj lekarskich i przydzielić te sumy czasopismom o ustalonym poziomie naukowym i walczącym z największymi trudnościami finansowymi. Tymczasem cóż się dzieje? Dobra wola i hojność Ministerstwa Opieki Społecznej może pójść na marne, a nawet może wyjść na szkodę czasopiśmiennictwu lekarskiemu w Polsce. Dzieje się to stąd, iż wysoko postawione jednostki, ożywione życzliwością dla potrzeb nauki, chcące odegrać rolę mecenasów nauki, pragnące bodaj tą drogą odreagować stłumione niegdyś popędy naukowe, nie wiedzą widocznie, iż wszelkie zamierzenia i poczynania naukowe muszą posiadać rękojmię autorytetu naukowego. Potrzeby takiej rękojmi, krytyki i kontroli widocznie w tym wypadku nie doceniono, skoro zapewnia się subwencję instytucji zawodowej bez zapytania o zdanie jakiejkolwiek instytucji naukowej, posiadającej w tym zakresie kompetencję. Pozostawiam już na uboczu kwestię, czy w ogóle subwencjonowanie jakichkolwiek poczynań naukowych nie powinno byćześrodkowane w jednym ręku, np. w ręku Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. To jedno Ministerstwo powinno wyłącznie decydować o przeznaczeniu rozmaitych kwot pieniężnych, którymi rozporządzają dotychczas rozmaite Ministerstwa i rozmaite fundusze, nie posiadające przeważnie najmniejszej kompetencji w rzeczach nauki.

Odmawiając Naczelnej Izbie Lekarskiej kompetencji w działalności wydawniczo-naukowej, posuwam się tym samym dalej, niż instytucje, które założyły protest przeciwko planom N. I. L. Instytucje te mianowicie podnoszą potrzebę stworzenia pisma

krytyczno-referatowego, poświęconego przeglądowi piśmiennictwa lekarskiego polskiego i zagranicznego; pismo takie przedstawiałoby w syntezach całokształt postępu nauk lekarskich. Otóż przychylam się do zdania, iż pismo takie powinno w Polsce powstać. Odmawiam jednak znowu stanowczo Naczelnej Izbie Lekarskiej kompetencji, co do wydawania takiego czasopisma. Podjęcie takiego wydawnictwa, jeśli czasopismo ma być postawione na odpowiednio wysokim poziomie, nie należy do zadań Naczelnej Izby Lekarskiej, jest to bowiem również impreza naukowa. Za poziom jej może wziąć odpowiedzialność tylko i wyłącznie instytucja czysto naukowa. Tylko wówczas będziemy mieli pewność, że stanie się zadość wymaganiom krytyki naukowej. Tylko wtedy przestrzegana będzie naprawdę nowoczesna metodyka pracy naukowej, z wymagalnikami bibliografii lekarskiej na czele. Na to, by zadaniom tym sprostać, trzeba stać w styczności z ośrodkami rozmaitych gałęzi nauk. Praca taka musiałaby być podjęta zbiorowym wysiłkiem mnóstwa instytucyj naukowych, reprezentujących wszystkie specjalności. Zadanie takie wykracza poza kompetencję i przewyższa siły Naczelnej Izby Lekarskiej. Stworzyło by się w ten sposób niepotrzebnie nowy ośrodek pracy, zamiast powierzyć te zadania istniejącym ośrodkom, które tylko z braku funduszów nie podjęły dotąd inicjatywy w tym kierunku. N. I. L. natomiast przysłuży się znakomicie sprawie, jeśli fundusze, którymi rozporządza i o które, jak widać, łatwo się może swoimi wpływami postarać, przeznaczy na poparcie ognisk pracy naukowej, posiadających doświadczenie i inne tytuły do realizowania zamierzeń naukowo-wydawniczych.

Wówczas dopiero ogół lekarzy polskich wyzbędzie się przykrego uczucia, iż N. I. L. jako przedstawicielka naszego zawodu rozprasza swe energie na wysiłki, wprawdzie efektowne i intratne, lecz nie stanowiące racji jej bytu.

Racją bytu Naczelnej Izby Lekarskiej jest usilna i nie ustająca walka o byt zawodu lekarskiego. Nie tylko sprawy organizacyjne świata lekarskiego winna mieć N. I. L. stale na oku. Zadaniem jej jest również ciągła troska o poziom etyczny i poziom kulturalny polskiego świata lekarskiego. Starałem się powyżej wykazać, że bez zaszczepienia w nasze społeczeństwo kultu nauki i fachowości nie da się urzeczywistnić tych celów.

Do tego zdania z wszelką pewnością przychylą się te czynniki w łonie Naczelnej Izby Lekarskiej, które reprezentują medycynę jako naukę.

Nie mam również najmniejszych wątpliwości co do tego, iż Walne Zgromadzenie delegatów izb lekarskich, które się ma wkrótce odbyć, zajmie stanowisko zdecydowanie i solidarnie negatywne wobec planów wydawniczo-naukowych Naczelnej Izby Lekarskiej. Solidarna postawa Walnego Zgromadzenia wobec tak doniosłej kwestii będzie bezsprzecznie dowodem, iż my lekarze polscy jesteśmy społecznością zdrową, gdyż nie brak nam naturalnego wewnętrznego pędu ku źródłom kultury lekarskiej.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 2. 1938. Misiński J.: Leczenie otyłości. — Szymański J.: O unerwieniu czuciowym migdałków podniebiennych i ich najbliższej okolicy na podstawie obserwacyj klinicznych. — Orgańska J.: W sprawie leczenia bodźcowego rzeżączki kobiet.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 2. 1938. Malinowski A.: Choroby psychiczne w wojsku w roku 1935 i 1936 (według danych szpitalnych). — Sokołowski T.: Przetaczanie krwi na froncie wojny domowej w Hiszpanii. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (dok.). — Sadowski C.: Przyczynek do leczenia zaparć płukaniem jelit metodą Broscha. — Żabicki S.: Cztery przypadki bakteriemii w przebiegu duru brzusznego. — Rostkowski L.: Ocena postępów zwalczania jaglicy. — Kiersnowski T.: Tematy pogadanek lekarskich dla szeregowych. — Goździk P. Wł.: Cholera w Królestwie Polskim w 1831 roku (c. d.). — Wierzchowski J.: Kilka uwag w sprawie magazynowania leków. — Zembrzuski L.: Zakłady historii medycyny w Niemczech. — Ejmont J.: O Polsce i o kampanii 1806/7 roku w pamiętnikach Jana Dominika Larrey'a.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 3. 1938. Łazarowicz K.: Lekarze powiatowi. — Hanke E.: Doświadczenia lekarzy w śląskich kasach chorych. — Henke A. B.: Organizacja służby ratowniczej na prowincji. — Czerwiński St.: Odpowiedzialność cywilna ubezpieczalni społecznej za szkodę wyrządzoną w zakładach leczniczych ubezpieczalni.

Gastrologia Polska. Nr 4. 1937. Galewski A.: Zespół bezsoczności żołądka i stosunek jego do wątroby, trzustki, jelit i układu krwiotwórczego. — Sellig L.: Cholecystografia doustna i jej przyśpieszenie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 1. 1938. Gruca A.: O zabiegach uruchamiających w gruźlicy stawów. — Mossakowski J.: Z kazuistyki błędów diagnostycznych. — Hornicki P.: Przypadek torbieli przewodu głównego trzustki.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXII. Nr 3—4. 1937. Leszczyński R. i Falik E.: Badania bąblami lakmusowymi chorych skórnych. — Walter Fr. i Warczewski Zdz.: W sprawie swoistości i czułości serologicznych odczynów kiłowych i rzeżączkowych. — Kozakiewicz R.: Rzadki przypadek nabłoniaka prącia na wrzodzie wenerycznym u osobnika kiłowego. — Walter Fr. i Obtułowicz M.: Studia nad konstytucjonalnym stanem łojotokowym skóry. — Romanowa J.: Leczenie hormonalne rzeżączki dziewcząt. — Hirsch L.: O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły, w szczególności w kile III-rzędnej.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 3. 1937. Fegler J.: Zmiany pobudliwości ośrodka oddechowego w atmosferze rozrzedzonej z wyrównaną prężnością parcjalną tlenu. — Knappe S.: Szybownictwo jako metoda selekcji kandydatów do służby w powietrzu. — Janas T.: Wyniki próby odzyskania równowagi po lotach myśliwskich. — Szlązak J.: Wrażenia skoczka i zmiany zachodzące w ustroju podczas skoku ze spadochronem z balonu na uwięzi.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXII. Z. 5—6. 1937. Chmielewski F.: Studia nad enterokokami. — Mosing H.: Badania epidemiologiczne i serologiczne nad durem plamistym. — Jakóbkiewicz J.: Antygeny pałeczek okrężnicy uzyskiwane przez kolejne zamrażanie i ogrzewanie drobnoustrojów. Doniesienie I. — Jankowska H. i Zandowa N.: Badania doświadczalne nad podwzgórzem. — Liwaser J.: Rozpowszechnienie bakteryj halofilnych w przyrodzie. — Chojnowski J. R.: Badania nad desorpcją środków farmakologicznych zaadsorbowanych na węglu, w warunkach ustroju zwierzęcego.

Archiwum Historii i Filozofii Medycyny oraz Historii Nauk Przyrodniczych. T. XVI. 1936/37. Wrzosek A.: Młodość Tytusa Chałubińskiego. — Mikułowski Wł.: Medycyna u Szekspira. — Karaśkiewicz A. M.: Stosunki sanitarne i choroby epidemiczne w Bydgoszczy w latach 1801—1840. — Zembrzuski L.: Wykłady z historii medycyny w Uniwersytecie Królewskim Warszawskim na podstawie skryptów Aleksandra Le Bruna. — Grochmal St.: Michał Homolicki jako profesor fizjologii w dawnym Uniwersytecie Wileńskim. — Wrzosek A.: Działalność naukowa Karola Marcinkowskiego. — Fedorowicz Z.: Zarys organizacji studiów przyrodniczych na Wszechnicy Wileńskiej w latach 1781—1831.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 12. 1937. Obarski Fr.: Obecny stan udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach w Polsce w świetle ankiety (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 5. 1938.

Prasa Lekarska. Nr 2. 1938. Szechter S.: Spostrzeżenia nad ubocznym działaniem odwadniającym przetworów rtęciowych. — Kostrzewski J.: Błonica (diphteria).

Droga do zdrowia. Nr 2. 1938.

Młoda Matka. Nr 3. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 210. 1938.

OCENY

Arzneiverordnungen des Chirurgen unter Berücksichtigung der chirurgischen Grenzgebiete. O. M. CHIARI. Wyd. Urban i Schwarzenberg. Berlin i Wiedeń. 1937.

Książka o 202 str. zawiera w formie recept zbiór najważniejszych środków leczniczych, mających zastosowanie w chirurgii oraz działach pokrewnych. Poszczególne jednostki i objawy chorobowe ułożone są alfabetycznie a przy nich wymienione są odpowiednie recepty. Tego rodzaju przejrzyste i zwięzłe ujęcie zezwala na dobrą orientację i szybkie znalezienie potrzebnej rzeczy, zaoszczędzając lekarzowi czas na wyszukiwanie recept z podręczników lub czasopism.

Z powyższych względów wymieniony „zbiór recept" odda w każdym razie przysługę chirurgowi, jakkolwiek doskonały dla nas byłby podobny „zbiór" uwzględniający preparaty krajowe.

J. Wolf (Lwów).

Die Drahtextension. R. KLAPP u. W. RUCKERT. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1937.

Klapp, pracując w 1913 r. w Szpitalu Wojskowym w Belgradzie (II wojna bałkańska), zastosował po raz pierwszy do wyciągu w przypadkach złamań podudzia zamiast gwoździ Steinmana — drut. Zajmując się od tego czasu stosowaniem tego sposobu, udoskonalił znacznie technikę wyciągu drutowego przy leczeniu złamań. Wyniki swych doświadczeń zebrał w pracy, liczącej 146 stron.

W części I opisują autorzy szczegółowo technikę stosowania drutu obejmującą: działanie różnych metali na tkanki, reakcję płynów tkankowych na metale, wybór odpowiedniego materiału na druty. Co się tyczy tego ostatniego, to z doświadczeń wynika, że najlepszym materiałem jest stal twarda, oznaczona przez fabrykę Kruppa jako V 2 A.

Ważny jest sposób zakończenia drutu, ze względu na ciepłotę powstającą w chwili wiercenia w kości. Okazuje się, że druty zakończone spiralnie uszkadzają tkanki w bardzo nieznacznym stopniu, gdyż ciepłota w chwili wiercenia kości nie dochodzi do 90°, nie tak, jak druty zakończone kańczasto (jak troikar), przy zastosowaniu których ciepłota wskutek silnego tarcia w chwili wiercenia dochodzi do 256° co nie jest obojętne dla tkanek.

Dalsze rozdziały omawiają dokładnie wybór miejsc dla przeprowadzenia drutu, przeciwwskazania, powikłania i właściwe pielęgnowanie w czasie działania wyciągów drutowych.

Część II zawiera szczegóły tyczące leczenia złamań kończyn górnych i dolnych przy pomocy wyciągów. W leczeniu złamań podudzia autorowie są zwolennikami używania przyrządu o działaniu rozciągającym *(Distractionsapparat).* Zastosowanie tego przyrządu zezwala na bardzo dokładne wyrównanie przemieszczeń wszelkiego rodzaju.

W końcu przedstawione są sposoby leczenia przy pomocy wyciągów drutowych również częściowych zwichnięć i przykurczów stawu kolanowego, zwichnięcia wrodzonego stawów biodrowych oraz różnych zniekształceń nóg (stopa końska, szpotawa itp.).

Szczególnie dobre usługi oddaje ten sposób przy leczeniu złamań powikłanych oraz rozległych ran tylnej powierzchni ciała.

Poszczególne rozdziały są ilustrowane dobrymi rysunkami i zdjęciami Roentgena.

Jakkolwiek sposób leczenia złamań przy pomocy wyciągu drutowego jest bardzo rozpowszechniony — nie jest on w podręcznikach nawet specjalnych w dostateczny sposób opisywany, dlatego też powyższa praca, omawiająca ten temat wyczerpująco, stanowi doskonałe uzupełnienie wiadomości dotyczących leczenia złamań kończyn.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Utrata witaminy A i hipowitaminozy. E. SCHNEIDER i H. WEIGAND. Ztschr. f. kl. Med. 132. Str. 423—442. 1937.

Człowiek zdrowy nie wydziela witaminy A ani drogą moczu, ani kału, nawet po obciążeniu witaminą A. Zwiększone wydzielanie i hipowitaminozę stwierdzali autorowie u chorych z rakiem, gruźlicą, chorobami zakaźnymi i ropnymi. Uszkodzenie nerek nie jest przyczyną tego zjawiska. Przez podanie witaminy C w przypadkach zwiększonego wydzielania witaminy A z następową hipowitaminozą udaje się usunąć zwiększone wydzielanie witaminy A. *H. Długosz* (Lwów).

Przysadka a nadciśnienie. W. BERGFELD i H. MEESSEN. Ztschr. f. kl. Med. 132. Str. 283—292. 1937.

Cushing postawił teorię, że nadciśnienie pochodzi od nadczynności tylnego płata przysadki. Objawem nadczynności jest zwiększenie ilości komórek zasadochłonnych. Wobec sprzecznych wyników dotychczasowych badań, autorowie podjęli tę sprawę na nowo. Na 9 przypadków *hypertonia genuina* lub *nephrosclerosis maligna* stwierdzili zwiększoną ilość komórek zasadochłonnych w tylnym płacie przysadki, wyraźnie w 5 przypadkach, nieznacznie w 3 przyp., brak w 1 przyp. W 4 przypadkach ostrego i podostrego zapalenia nerek nie stwierdzili tych zmian, w 9 przypadkach przewlekłego zapalenia nerek 6 razy stwierdzili zwiększenie wyraźne, 2 razy nieznaczne, w 1 brak zwiększenia. Stąd wnioskują, że nadczynność tylnego płata przysadki, objawiająca się zwiększeniem ilości komórek zasadochłonnych, idzie w parze z nadciśnieniem.

H. Długosz (Lwów).

Rola jodu w schorzeniach tarczycy. L. SCHEFFER. Ztschr. f. kl. Med. 132. Str. 343—354. 1937.

Jod w naturze stale krąży. U człowieka tarczyca kieruje wydzieleniem jodu, utrzymując u zdrowego bilans jodowy w równowadze. Przeważna część jodu wydziela się drogą nerek i skóry (90%), a we krwi stale poziom jodu waha się między 14—20 γ %. W nadczynności tarczycy równolegle do ciężkości obrazu klinicznego, nie tylko bilans jodowy jest ujemny, ale zmienia się również droga wydzielania: w cięższych przypadkach przeważnie drogą nerek, w lżejszych drogą kału; poziom jodu we krwi jest często, ale nie stale, wyższy. W eutyreozie z wolem, bilans jodowy jest dodatni, a jod wydziela się przeważnie drogą płuc, w minimalnych ilościach drogą nerek i skóry. Wydzielenie jodu zależy od czynności tarczycy, która w pewnych stanach wydziela różne hormony, albo z jednego hormonu powstają różne produkty końcowe, zależnie od reakcji tkanek. Oznaczanie wydzielenia jodu ma takie samo znaczenie w nadczynności tarczycy, jak objawy kliniczne i stosunek gazów. W przypadkach niepewnych wydzielenie jodu może rozstrzygnąć rozpoznanie. Natomiast samego poziomu jodu we krwi nie można zużytkować dla rozpoznania i rokowania.

H. Długosz (Lwów).

O określaniu pochodzenia skurczów dodatkowych komorowych na podstawie ich kształtu. A. VAN BOGAERT. Arch. Mal Coeur. Nr 7, 1937.

Jak wiadomo, klasyczna teoria Rothbergera i Winterberga oraz Lewisa, określająca prawo- i lewokomorowe pochodzenie skurczów dodatkowych, została zachwiana przez doświadczenia poczynione przez Wilsona i jego szkołę na sercu ludzkim z racji zabiegu chirurgicznego na nim wykonanego. Badacze amerykańscy mogli wykazać przez bezpośrednie podrażnienie elektryczne serca ludzkiego, że wbrew teorii klasycznej, wychylenie początkowe zespołu komorowego jest w I odprowadzeniu zawsze skierowane ku górze, skoro drażni się komorę prawą, a zawsze ujemne po drażnieniu komory lewej. Ponadto wychylenia te są w odprowadzeniu I i III skierowane przeciwnie *(discordant)* tylko w skurczach dodatkowych, uzyskanych przez drażnienie przedniej powierzchni komory prawej (z wyjątkiem stożka tętnicy płucnej) oraz przednio-bocznej powierzchni komory lewej. Drażnienie pozostałej powierzchni serca daje wychylenia zgodne (*concordant).* Ten nowy pogląd biegunowo przeciwny teorii klasycznej spowodował szereg prac, stanowiących poparcie dla jednej lub drugiej teorii.

Autor wywoływał skurcze dodatkowe przez drażnienie elektryczne komór serca psiego *in situ,* przy pomocy elektroc srebrnych, wprowadzonych do wnętrza komór.

Otrzymane wyniki zgadzają się przeważnie z poglądami badaczy amerykańskich. Autor uważa jednak, że nie można na podstawie kierunku wychylenia głównego określać dokładnie miejsca powstania skurczu dodatkowego. Albowiem na kierunek wychylenia wpływają różne czynniki, wśród których dużą rolę odgrywa ułożenie osi elektrycznej serca. Przy prawidłowym jej ułożeniu kierunek wychylenia zgadza się z nowym mianownictwem, natomiast w razie odchylenia osi na prawo, wychylenia następują według teorii klasycznej. Przed dokładnym poznaniem różnych czynników, wpływających na obraz skurczów dodatkowych komorowych, nie można, zdaniem autora, oświadczyć się za jedną lub drugą teorią. *H. Weber* (Wiedeń).

Obraz elektrokardiograficzny doświadczalnie wywołanych skurczów dodatkowych komorowych. P. LOUKOMSKI i E. GUINODMAN. Arch. Mal. Coeur. Nr 7, 1937.

Autorzy wywoływali doświadczalnie skurcze dodatkowe drażniąc elektrycznie nasierdzie lub wsierdzie serca psiego *in situ.* Uzyskane wyniki potwierdzają w ogólności poglądy Wilsona i jego szkoły. *H. Weber* (Wiedeń).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Znaczenie i krytyka objawów radiologicznych w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. C. PORTA. Rass. Int. Clin Ter. Nr 5. 1937.

Rozpoznanie rentgenologiczne przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego opiera się na objawach bezpośrednich i pośrednich. Objawy bezpośrednie:

1) ból wywołany uciskiem w okolicy wyrostka robaczkowego,
2) opóźnienie opróżniania się wyrostka robaczkowego,
3) brak wypełnienia,
4) zniekształcenia wyrostka robaczkowego,
5) zrosty i zagięcia.

Najważniejszym objawem przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego jest ból przy ucisku w miejscu wyrostka robaczkowego. Często jednak bolesność przy ucisku występuje jedynie w czasie nawrotów, a nadto u neuropatów sam ucisk na powłoki brzuszne może wywołać ból. W przeważającej ilości przypadków wyrostek robaczkowy zdrowy wypełnia się. Brak wypełnienia wyrostka robaczkowego nie może sam być dowodem schorzenia, dopiero wraz z objawem poprzednim nabiera wartości rozpoznawczej. Autor przytacza statystykę, z której wynika, że brak wypełnienia występuje w 50% przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego; zaś u osób zdrowych brak wypełnienia występuje w 33% przypadków. Statystyka Szulca wykazuje brak wypełnienia jedynie w 15% przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Istnieje szereg przyczyn, które wywołują brak wypełnienia:

1) szybkie opróżnienie się wyrostka robaczkowego, zwłaszcza u dzieci,

2) zbyt wolne opróżnienie się wyrostka robaczkowego z treści kałowej, skutkiem czego papka barowa nie może wypełnić światła wyrostka robaczkowego,

3) retrocekalne ułożenie wyrostka robaczkowego,

4) skurcze wyrostka robaczkowego,

5) kamienie kałowe i ciała obce.

Przyczyny patologiczne:

1) blizny po zapaleniu przedniej części wyrostka robaczkowego,

2) stany zapalne błony śluzowej wyrostka robaczkowego,

3) zgięcia skutkiem zrostów wyrostka robaczkowego z otoczeniem.

Autor dochodzi do wniosku, że:

1) istnieją liczne przypadki zdrowych wyrostków robaczkowych, które się nie wypełniają,

2) pewien odsetek zapalenia wyrostka robaczkowego wypełnia się.

Opóźnienie wypróżniania. Wyrostek robaczkowy wypróżnia się przy pomocy skurczu mięśni natychmiast po wypróżnieniu się kątnicy, a czasem w jakiś czas po jej opróżnieniu. Jako granicę fizjologiczną czasu opróżnienia się wyrostka robaczkowego należy przyjąć 11—12 godzin, w przeciwnym bowiem razie mamy do czynienia z zastojem w wyrostku robaczkowym. Objaw zwolnionego opróżnienia się wyrostka robaczkowego ma małe znaczenie dla rozpoznania, wskazuje jedynie na skłonność do schorzenia wyrostka robaczkowego. *M. Scheps* (Lwów).

Znaczenie i krytyka objawów radiologicznych w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. (C. d.). C. PORTA. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 6. 1937.

Autor zwraca uwagę na zniekształcenia wyrostka robaczkowego w następstwie przewlekłego zapalenia. Wyrostek robaczkowy może czasem osiągnąć długość dość znaczną (do 26 cm). W dłuższym wyrostku występuje zastój o wiele łatwiej, niż w krótszym. Spotykamy nieraz wyrostki o bardzo wąskim świetle, w tym wypadku możemy przypuszczać istnienie obrzmienia błony śluzowej lub zwężenia wskutek zrostów. Gdy słupek baru, wypełniający światło wyrostka przy końcu jest wklęsły, należy przyjąć istnienie kamienia kałowego. Jeżeli zakończenie słupka jest wklęsłe lub lejkowate, należy przyjąć zrost lub skurcz. Zrosty wywołujące unieruchomienie wyrostka robaczkowego są następstwem stanów zapalnych w toku, lub przebytych. Należy jednak uwzględnić, że zrosty wyrostka robaczkowego z narządami sąsiednimi mogą również być następstwem stanu zapalnego tychże narządów. Objawy radiologiczne wskazujące na zrosty są:

1) unieruchomienie,

2) zmiana położenia,

3) rozciągnięcie,

4) zniekształcenie.

Najważniejszym z tych objawów jest unieruchomienie wyrostka robaczkowego. Istnieje jednak szereg okoliczności, które mogą wprowadzić w błąd, a mianowicie: znaczna ilość tłuszczu w brzuchu, wrodzone skrócenie lub zbliznowacenie krezki wyrostka robaczkowego. W ścisłym związku z unieruchomieniem pozostają zmiany położenia wyrostka robaczkowego. Przemieszczenie kątnicy, lub końcowej pętli jelita cienkiego, opadnięcie jelit i tzw. błony Jacksona mogą zmienić położenie wyrostka robaczkowego; lecz w tych przypadkach wyrostek daje się sprowadzić do położenia prawidłowego. Zrosty wyrostka robaczkowego mogą wywołać przemieszczenie kątnicy i jelit. Skutkiem zrostów wyrostek może ulec zgięciu bardzo wybitnemu, co może być przeszkodą w wypełnieniu wyrostka. Czasem jednak i prawidłowy wyrostek może wykazywać zgięcie, które pod uciskiem palców ustępuje. W ogóle obecność zgięcia wyrostka robaczkowego przemawia za przewlekłym stanem zapalnym. Zrosty występują w 7.5% przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Do objawów pośrednich zalicza autor zmiany w innych narządach trawienia, których tłumaczenie jest o wiele trudniejsze Tu należą:

1) zmiany kształtu i położenia a) kątnicy, b) jelita biodrowego, c) dwunastnicy, d) woreczka żółciowego,

2) objawy spastyczne i hiperkinetyczne, a) żołądka, b) dwunastnicy, c) jelita biodrowego, d) kątnicy, e) jelita grubego,

3) objawy atonii, a) dwunastnicy, b) jelita biodrowego c) kątnicy, d) jelita grubego.

Zmiany położenia i kształtu kątnicy. W następstwie schorzenia wyrostka robaczkowego przychodzi do zmian kształtu i położenia kątnicy, zależnie od narządu, z którym wyrostek robaczkowy jest zrośnięty. Np. ku dołowi, jeżeli się wytworzą zrosty z jajnikiem lub macicą. Wyrostek leżący retrocekalnie kątnicę może obrócić lub zagiąć. Przy zrostach wyrostka robaczkowego z kątnicą, kątnica gorzej się wypełnia i ma poszarpane kontury. To samo widzimy przy zrostach wyrostka robaczkowego z końcowym odcinkiem jelita biodrowego. Woreczek żółciowy i dwunastnica mogą wykazywać zmiany kształtu i położenia. Zmiany około dwunastnicy niewiele się różnią od zmian spotykanych przy wrzodzie. Zapalenie około dwunastnicy może być uważane za następstwo przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, jeżeli wrzodu nie da się wykazać, a istnieją objawy przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

M. Scheps (Lwów).

Znaczenie i krytyka objawów radiologicznych w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. (Dok.). C. PORTA. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 7. 1937.

Objawy spastyczne i hiperkinetyczne żołądka i dwunastnicy występują często w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Widzimy fale peristaltyczne o charakterze spastycznym, utrzymujące się przez czas dłuższy. Żołądek opróżnia się szybko, czasem przybiera postać kaskadowatą. Dwunastnica wykazuje nierzadko opuszkę małą, szybko się opróżniającą. Objawy te są ważne ze względu na możliwość mylnego rozpoznania schorzenia żołądka i dwunastnicy. Skurcze jelita biodrowego, występujące równocześnie ze skurczami kątnicy, mogą mieć wielką wartość w rozpoznaniu schorzenia wyrostka robaczkowego. Charakterystyczne są skurcze bezpośrednio w sąsiedztwie kątnicy przy ucisku na okolice wyrostka robaczkowego. Należy jednak pamiętać, że nieżyt jelita grubego, również może wywołać wspomniane skurcze. Równoczesne skurcze końcowego odcinka jelita biodrowego i kątnicy przemawiają za przewlekłym zapaleniem wyrostka robaczkowego.

Atonia dwunastnicy, występująca w obrazie rentgenowskim świadczy o przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego, jednak dopiero wtedy, jeżeli nie ma zmian organicznych w dwunastnicy i żołądku. Ważnym objawem pośrednim jest atonia końcowego odcinka jelita biodrowego. Masy kontrastowe mogą zalegać tu przez czas dłuższy (6—9 godzin) skutkiem zwolnionego opróżniania się jelita. *M. Scheps* (Lwów).

Choroby wysypkowe przenoszone przez owady. P. CROVERI. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 8. 1937.

Zarazki wywołujące choroby wysypkowe nie są dotychczas dobrze znane, chociaż umiemy je wyosabniać i utrzymywać w ciele zwierząt lub owadów. Choroby te są wywołane przez Rickettsje, choć istnieją różnice zapatrywania na sposób powstawania schorzenia skutkiem działania tych zarazków. Autor zalicza Rickettsje do sporozoitów; są to twory mniejsze niż pół mikronu, wielokształtne, nieruchome, nie przechodzące przez sączki, barwiące się metodami specjalnymi. Wewnętrzna budowa jest mało znana. Zwyczajnie spotykamy je w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego i w śródbłonkach. Przebywają w ścianach i w świetle przewodu pokarmowego owadów. Zwyczajne pożywki nie nadają się do posiewu. Sztuczne kultury są możliwe jedynie na pożywkach zawierających tkanki żywe. Ta właściwość zbliża je do zarazków przesączalnych. Wszy, które są żywione krwią chorych na dur plamisty, wykazują po kilku dniach olbrzymie ilości Rickettsyj, które dostają się do komórek przewodu pokarmowego, stąd do ślinianek i przez ukłucie mogą wywołać zakażenie ustroju. W przewodzie pokarmowym owadów zdrowych żyją drobnoustroje zupełnie podobne do Rickettsyj, tzw. Rickettsoidy, które nie posiadają zdolności przedostawania się do komórek przewodu pokarmowego i stanowią osobną grupę; z niej prawdopodobnie wyodrębniły się Rickettsje. Rickettsje zaszczepione morskim świnkom męskim wywołują typowe zapalenie otoczek jąder. Bardzo często zwierzęta w ogó-

le nie chorują. Podobnie zachowują się szczury i inne gryzonie. Rickettsje rozmnażają się również dobrze w komorze przedniej oka u licznych zwierząt domowych. Krew człowieka chorego na dur plamisty, zaszczepiona zdrowemu wywołuje zakażenie, choć we krwi chorych na dur plamisty bardzo rzadko znajdowano Rickettsje. Najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z postaciami przesączalnymi zarazka. Surowica chorego człowieka lub zwierzęcia daje wybitny odczyn zlepny z Rickettsjami. Rickettsje zaszczepione zwierzętom mogą się przedostać do układu nerwowego, gdzie długo pozostają, przybierając postać dostrzegalną, podobnie, jak we krwi ludzi chorych na dur plamisty. Wymienione cechy tyczą się nie tylko zarazków duru plamistego, ale i całej grupy schorzeń, przenoszonych przez członkonogie, którą autor określa mianem „*Rickettsiosae*".

M. Scheps (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie twardziny obrzękowej noworodków tyroksyną. E. SCHULTZE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Za pomocą wstrzykiwań domięśniowych tyroksyny w ilości od 0,1 mg do 1,5 mg w zależności od wagi i rozwoju noworodków udało się autorowi osiągnąć wyleczenie w tej ciężkiej chorobie noworodków. Jako przykład przytacza autor 2 przypadki trwale wyleczone tym środkiem. Na marginesie tych doskonałych wyników porusza autor sprawę przyczyny twardziny u noworodków i sądzi, że choroba powstaje na tle zaburzeń w wydzielaniu wody. Tyroksyna więc, jako środek znakomicie regulujący wydzielanie jest niezawodnym lekiem w tej chorobie.

J. Lenczowski (Lwów).

O szczegółach operacji wypadnięcia macicy. A. MAYER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W krótkim lecz treściwym artykule podaje autor w kilku punktach zasadnicze szczegóły dobrze przeprowadzonej operacji, stosowanej przez autora w przypadkach wypadnięcia macicy. 1) W przypadku osłabienia czynności zwieracza cewki moczowej wykonuje z dobrym skutkiem zabieg własnego pomysłu, polegający na ściągnięciu tkanek, otaczających cewkę moczową. 2) W przypadkach dużego obniżenia ściany pęcherza moczowego zawsze stara się wyszukać i zaszyć przegrodę pęcherzowo-pochwową. Ażeby dobrze to zadanie wykonać, należy odpreparować ścianę pochwy bardziej na boki i przy tym oddzielaniu przytrzymywać się bliżej ściany samej pochwy, gdyż inaczej łatwo przeoczyć cienką przegrodę i usunąć na bok razem z płatem pochwowym. 3) Ważnym zadaniem jest należyte zeszycie mięśnia unoszącego odbyt. Autor miał możność przekonania się, że nie wszyscy operatorzy umieją wyszukać ten mięsień. Do tego potrzebne są specjalne studia anatomiczne na zwłokach. 4) W przypadkach tyłozgięcia ruchomego macicy autor wyjątkowo wykonuje operację poprawiającą jej położenie. 5) W przypadkach krwotoków macicznych na tle przekwitania autor nie radzi usuwać macicy, tylko stosować wytrzebienie rentgenowskie.

J. Lenczowski (Lwów).

Dwa przypadki wola w jajnikach. K. ASCHKANASY. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W dwóch operowanych przypadkach dużych guzów jajnikowych stwierdzono na preparatach operacyjnych guzy torbielowate, w przegrodach których znaleziono utkanie tarczycy, w jednym wykryte dopiero drobnowidowo, w drugim widoczne już makroskopowo. W przypadku drugim chora zdradzała objawy nadczynności tarczycy, podczas gdy pierwsza chora nie okazywała żadnych zaburzeń ze strony tarczycy. W obu przypadkach badanie drobnowidowe nie wykazało sprawy złośliwej. Pod koniec autor analizuje swoje przypadki i porównuje ze znanymi w piśmiennictwie.

J. Lenczowski (Lwów).

Hormon folikulinowy jako swoisty hormon wzrostowy płciowy i jego stosunek do ogólnego hormonu wzrostowego. L. SEITZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

Folikulina, rozpatrywana z punktu widzenia ogólnie biologicznego, jest hormonem wzrostowym, skierowanym wyłącznie na narząd rodny kobiety. Za tym przemawiają zachowanie się narządu rodnego, a więc jego wzrost lub zanik, czy niedorozwój w ścisłej zależności od ilości produkowanej folikuliny. Spostrzega się to tak w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Autor pokrótce przypomina zachowanie się macicy w dzieciństwie, w okresie dojrzewania płciowego, w różnych stadiach cyklu miesiączkowego, w ciąży i wreszcie w warunkach nieprawidłowej czynności jajników i uwidacznia zależność stanu macicy od folikuliny. Wydzielanie folikuliny ze swej strony pobudzane jest przez hormon gonadotropowy przedniego płata przysadki mózgowej, który to hormon związany jest z czynnością komórek głównych. W przysadce znajduje się również i hormon wzrostowy ogólny, wydzielany przez komórki eozynochłonne. Otóż autor dowodzi, opierając się na szeregu faktów z rozwoju ustroju, jak również z patologii wzrostu, że pomiędzy obu hormonami zachodzi pewien antagonizm, przeto podczas wzrostu ogólnego zostaje upośledzony wzrost narządu rodnego i odwrotnie.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie metody i wskazań do cięcia cesarskiego. R. TH. VON JASCHKE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

Dotychczasowe doświadczenia wykazały, że śmiertelność po cięciu cesarskim i dziś jest dość wysoka. Na tle tych wyników jaskrawo odbija statystyka Doerflera, wykonywującego cięcie cesarskie swoim sposobem. Autor ten, ośmielony doskonałymi wynikami po swoim zabiegu, stosowanym, jak dotychczas tylko w przypadkach czystych, gorąco poleca swoją metodę nawet w przypadkach zakażonych. Autor niniejszego artykułu również uzyskał w ostatnich latach dzięki metodzie Doerflera obniżkę śmiertelności z 2,4% na 0,6%. Materiał co prawda niewielki, bo wynoszący 150 przypadków, dowodzi jednak, że metoda Doerflera jest godna dalszych prób. Autor nie zgadza się jednak z Doerflerem, ażeby stosować jego metodę we wszystkich przypadkach, nawet zakażonych, gdyż było by to zbyt ryzykowne. Zgadza się natomiast z tym, żeby wymagania co do warunków czystości przypadku nie stosować zbyt surowo, jak to dotychczas się działo, jest przeto za ostrożnym zliberalizowaniem warunków do cięcia cesarskiego. Autor zwraca się w końcu z apelem do wszystkich położników, ażeby cięcie cesarskie wykonywali przez najbliższych kilka lat wyłącznie tylko sposobem Doerflera, gdyż tylko wielka, zbiorowa statystyka, zdoła należycie rozwiązać pytanie co do wartości tej metody.

J. Lenczowski (Lwów).

Kontrola i uproszczenie odczynu ciążowego Vischer-Bowmana. B. FRIEDRICH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W 386 przypadkach wczesnej ciąży, połogu i chorób ginekologicznych kontrolował autor odczyn Vischer-Bowmana i przy tej sposobności wypracował własną modyfikację, stanowiącą znaczne uproszczenie wykonania tego odczynu. Sposób ten polega na tym, że do 1 cm^3 moczu dodaje autor 3 krople 25% kwasu solnego i gotuje na łaźni wodnej przez 25 minut. W przypadku wyniku dodatniego mocz staje się ciemno-czerwony; jednocześnie tworzy się silnie kłaczkujący osad. Odczyn występuje jeszcze szybciej, bo po upływie zaledwie 2 minut gotowania, jeżeli dodamy zamiast 3, 5 kropel kwasu solnego. Pewniejszą jednak jest modyfikacja pierwsza. Na podstawie porównania oryginalnej metody Vischer-Bowmana ze swoją modyfikacją dochodzi autor do wniosku, że obie metody są bardzo pewne, bo pozwalają rozpoznać bezbłędnie ciążę w przeszło 90%. Modyfikacja autora przewyższa jednak nieco w pewności, gdyż w 5 przypadkach wczesnej ciąży odczyn Vischer-Bowmana zawiódł, podczas gdy sposób autora dał wynik wyraźnie dodatni.

J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Zatrucie fluorem u robotników, pracujących przy kryolicie. K. ROHOLM. Hospitalstidende. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń. 1937. Ref. C. Lillingston.

Jedyna kopalnia kryolitu znajduje się w Ivigtut na Grenlandii, a fabryki przerabiające kryolit w Kopenhadze i Filadelfii. Kryolit używany był dotąd głównie w przemyśle aluminiowym, emaliowym i szklanym; ostatnio w postaci rozpylanego proszku znalazł zastosowanie przeciwko pasożytom roślinnym. Około 14% produkcji wysyłane jest do Anglii.

Kryolit jest to biały, miękki, kruchy minerał, przerabiany najczęściej w stanie suchym, i praca przy nim polega na proszkowaniu, sortowaniu, przesiewaniu, pakowaniu i transporcie. Sortowanie jest dokonywane częściowo przez kobiety z pomocą rąk. Stwierdzono, że powietrze w fabryce duńskiej zawiera dużą ilość pyłu kryolitowego.

Badania autora polegały na: 1) zwiedzaniu fabryki i ustalaniu stopnia zapylenia, 2) zbadaniu klinicznym i radiologicznym 68 robotników (wszyscy ponad lat 20), 3) zbadaniu radiologicznym 32 robotników, zatrudnionych poprzednio w fabryce i 9 z kopalni w Ivigtut, 4) zbadaniu pośmiertnym 2 robotników, 5) badaniu dzieci niektórych zatrudnionych kobiet. Badania kliniczne wykazały objawy, jak brak apetytu, mdłości, duszność, zaparcie itd. Ale robotnicy byli przyzwyczajeni do niewygód swego otoczenia i stopień nasilenia choroby nie był zbyt wysoki. Zmiany

systemu kostnego wykazano u 57 robotników, największe zmiany były w kręgosłupie, miednicy i żebrach. Zmiany te można było stwierdzić tylko wówczas, gdy robotnik był zatrudniony w fabryce przez więcej niż dwa lata. W niektórych przypadkach skleroza była posunięta tak daleko, że powodowała zupełne unieruchomienie kręgosłupa i osobnik nie mógł obracać głowy bez obrócenia całego ciała. Maksymalna zawartość fluoru po spaleniu kości jednego z robotników wynosiła 1,31%.

Zatrucie parami tleno-fluoro-berylu. J. GOLMAN. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref A. J. Collis.

Pary powstałe w hutach przy wydobywaniu berylu z jego związków fluorowych wywołują ostre zatrucia. Metaliczny beryl częściowo znajduje się w wodnej kąpieli, a częściowo paruje i w tym czasie wydziela się fluor w postaci gazu. Te dwa składniki łączą się z tlenem powietrza i wytwarzają fluoro-tlenek-berylu. Ludzie, narażeni na oddychanie parą, wykazują dwojakiego rodzaju objawy: I — krótko po opuszczeniu pracy miewają gorączkę, trwającą kilka godzin i kończącą się obfitym potem; II — okres rozwija się po 2—5 dniach: zjawiają się powoli ostry bezdech *(dyspnoe)*, sinica z napadami kaszlu i gorączką. Powrót do zdrowia jest powolny i może być przerywany nowymi atakami.

Jeżeli robotnik doświadczył tego rodzaju zatrucia, wytwarza się u niego stan alergiczny, skłonności do nowych zatruć. W żadnym wypadku nie rozwija się zapalenie płuc; nie notowano również przypadków śmiertelnych. Pierwszą fazę zatrucia można przypisywać parom metalicznego berylu, a drugą fluoro-tlenkowi berylu. Związek ten, w zetknięciu z pęcherzykami płucnymi, rozkłada się na tlenek berylu i fluor.

Działanie powstającego fluoru jest bardzo silne i wywołuje zapalenie oskrzelików. Osobnicy, narażeni na działanie par, mogą przechodzić tylko jedną z postaci choroby, bez drugiej. Pary, powstające przy topieniu kruszców, powinny być usuwane z miejsca pracy, a robotnicy winni być zaopatrzeni w maski przeciwgazowe.

Toksykologia rozpuszczalników organicznych. (Diethylenedioxide-Dioxan). W. WIRTH i O. KLIMMER. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehygiene. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937.

W wyniku badań doświadczalnych na zwierzętach i człowieku wykazano, że dioxan nie jest tak szkodliwy, za jaki go powszechnie uważają. Jest on używany przeważnie jako rozpuszczalnik lakierów, stosowanych przez rozpylanie, podczas którego powietrze może zawierać szkodliwe ilości tego rozpuszczalnika. Poza tym używa się go do preparatów kosmetycznych i lekarskich.

U kotów i myszy, umieszczonych w atmosferze powietrza z dioxanem, stwierdzono zapalenie górnych dróg oddechowych i zapalenia płuc, jeżeli zaś stężenie rozpuszczalnika było duże, np. 30 mg na litr dla myszy i 40 mg na litr dla kotów, następowało porażenie i w niektórych przypadkach śmierć po kilku dniach. To opóźnienie jest uważane za bardzo ważne.

Poznano, że dioxan ma zapach. Autorowie przeprowadzili kilka prób, aby ustalić stężenie dioxanu, które człowiek może rozpoznać. Do szczelnego pokoju o pojemności 10 m^3 wprowadzono powietrze, zawierające coraz większe stężenie dioxanu. Dopiero stężenie 0,02 mg na litr zostało odczuto przez obecnych, a przy 5 mg/litr stwierdzono podrażnienie oczu, błon śluzowych nosa i zasychanie w gardle. Praca kilkudniowa w stężeniu powyżej 5 mg na litr jest niebezpieczna.

Stosowanie roztworu dioxanu na skórę ludzką, nie wywołuje poza osuszeniem żadnych zmian.

Pod względem toksykologicznym nie stwierdzono żadnej różnicy między produktem czystym a używanym w przemyśle.

Toksyczność dioksanu. H. H. SCHRENK and W. P. YANT. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1936.

Dioksan jest to nazwa nadana diethyldioksanowi, związkowi używanemu jako rozpuszczalnik eterów, żywic, olejów, wosków i farb. Autor podaje szczegółowe dane dotyczące toksyczności dioksanu, który w r. 1932 na terenie Anglii był powodem 5 przypadków śmiertelnych, wskutek zbyt wysokich zawartości w powietrzu. Duże dawki, dochodzące do 0,1% związku we wdychanym powietrzu, wywołują uszkodzenia nerek i wątroby (bez żółtaczki) oraz podrażnienia jamy nosowo-gardłowej i oczu, senność, zawroty głowy oraz objawy żołądkowe z mdłościami i wymiotami.

W zatruciu daleko posuniętym występuje krwotoczne zapalenie nerek, mocznica, śpiączka, która prowadzi do śmierci. Zapach dioksanu jest łatwy do odczucia z początku, później jednak wrażliwość się zmniejsza. Duże stężenie gazu nie wywołuje atmosfery niemożliwej do oddychania.

Wobec tego jest dioksan jednym z wielu rozpuszczalników organicznych, których używanie w przemyśle winno podlegać szczegółowej kontroli.

Nowe sposoby wykrywania zatruć benzenem. H. H. SCHRENK, W. P. YANT. J. Amer. M. Ass. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937.

Określenie stopnia narażenia robotników na zatrucie parami benzenu oraz kontrola należą do bardzo trudnych zadań. Uszkodzenie układu krwiotwórczego jest już daleko posunięte, nim wystąpi leukopenia i niedokrewność. Stwierdzono, że przy pracy przy benzenie zmniejsza się ilość procentowa nieorganicznych związków siarki w moczu, w stosunku do ogólnej ich ilości. To zmniejszenie jest zależne od stopnia zatrucia i jest jednakowe przy długotrwałej pracy w małym zgęszczeniu pary i krótkiej w stężeniu dużym. Do badania potrzebny jest tylko jeden odczynnik, a sama metoda próby jest bardzo prosta. Normalnie procent nieorganicznych siarkanów w moczu w stosunku do ogólnej ich ilości wynosi 85—95. Przy narażaniu się na działanie benzenu, procent ten spada do 60—80, a niekiedy nawet do 30.

Badania przyczyn powstawania pęcherzy u robotników, zatrudnionych przy wyrobie sztucznego jedwabiu. W. C. HUEPER J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń 1937. Ref. E. L. Collis.

Autor przeprowadzał badania przyczyn powstawania pęcherzy u robotników, zajętych przy przędzeniu kleistych włókien roślinnych dla wyrobu sztucznego jedwabiu. Uszkodzenia zjawiły się na palcach poniżej drugiego paliczka, pomimo tego, że ręce były zabezpieczone gumowymi rękawiczkami. Doświadczenia, w których uszy królików były wystawione na działanie różnych składników materiału, wykazały, że czynnikiem, powodującym zmiany, jest dwusiarczek węgla, który przenikał przez gumowe rękawiczki podczas zanurzania w kwasie kleistych włókien.

Krople, które przypadkowo dostały się na przedramiona, ale miały możność wyparowania, powodowały tylko zaczerwienienie bez pęcherzy.

Oddziaływanie skóry na rękach odpowiadało oparzeniom chemicznym 2 i 3 stopnia i stopień oparzeń był zależny od stężenia dwusiarczku węgla.

Dobrą ochronę przeciwko oparzeniom stanowi użycie emulsji z euceryny, oleju parafinowego lub celofanu.

Zapalenia skóry spowodowane przez gatunek drzewa „Olon" (Olon Wood). A. ROCHAIX i G. VIEUX. Revue d'Hygiène et de Med. Prévent. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. L. Collis.

Drzewo „Olon" jest handlową nazwą drzewa *Fagara macrophylla.* Jest barwy żółtej, dobrze żyłkowane, bardzo twarde i używane do wyrobu szaf. Stolarze narażeni na wdychanie pyłu tego drzewa, doświadczają podrażnienia dróg oddechowych z kaszlem i obfitą wydzieliną oraz zapalenia spojówek i łzawienia. Po dwóch-trzech dniach twarz staje się czerwona, spuchnięta, powieki obrzękłe. Wreszcie na twarzy zjawiają się wykwity krostkowe. Objawom tym towarzyszy gorączka. Po mniej więcej 10 dniach sprawa przemija, nie pozostawiając żadnego śladu. Autor opisuje doświadczenia, w których pył z tego drzewa, wtarty w uszy królików, powodował zapalenia skóry. Wykrystalizowany, żywicowaty wyciąg z tego drzewa, nie dawał żadnych objawów, natomiast wywoływały je alkaloidy, zawarte w drzewie.

Poprzednie zachorowanie nie wytwarza skłonności, raczej nowy wybuch choroby jest zwykle mniej ostry.

Zapalenia skóry spowodowane dotknięciem rośliny narcyz żółty (Narcissus jonquilla). G. W. STRYKER. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń 1937. Ref. E. L. Collis.

Autor notuje przypadki zapalenia skóry, spowodowane dotknięciem rośliny i zaznacza, że najbardziej czynny jest sok ze ściętej łodygi. Reakcja ta jest dobrze znana w handlu. 20% ludzi, zatrudnionych w pewnej kwiaciarni, zostało narażonych na powstanie schorzenia, wszyscy jednak wrócili do zdrowia po 3 tygodniach, od chwili przerwania pracy z wymienioną rośliną.

Czynnik działający nie został dotąd odosobniony, zdaje się jednak, że zmiany wywołuje alkaloid *narcissina.* Wypadki zachorowań zdarzały się wyłącznie u robotników, którzy dotykali łodyg rośliny przed zanurzeniem ich w wodzie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXV Zebranie z dnia 9 kwietnia 1937 roku

Wykład:

Kol. B. Hanasz (członek Wydziału): *„Ochrona zdrowia i życia wobec motoryzacji"*.

Uszkodzenie zdrowia przez materiały pędne i gazy wybuchowe czyli spalinowe. Możliwość zatrucia wyziewami benzyny i benzolu przez rozlewanie i sączenie z nieszczelnych przewodów w garażach, warsztatach samochodowych, stacjach benzynowych, na miejscach postojowych dorożek samochodowych i autobusów, szczególnie latem przy braku przewiewu. Nasilenie zatrucia zależy od stężenia oparów benzyny lub benzolu i od czasu wziewania. Wspólną cechą obu jest działanie na ośrodkowy układ nerwowy i powodowanie mdłości, bólów głowy i zawrotów. Benzyna powoduje kaszel i odurzenie narkotyczne. Przy silnym zatruciu występuje sinica, spadek ciepłoty ciała i drganie kończyn. Z czasem następuje przyzwyczajenie do pewnego stopnia. Im cięższa benzyna, tym jest więcej trująca, najmniej trująca jest benzyna krakowana (*cracking*). Ochrona zdrowia wymaga w składach przemysłowych dobrego przewietrzania i usunięcia robotników wrażliwych, młodocianych i kobiet, szczególnie ciężarnych.

Benzol jest więcej szkodliwy. Poza ośrodkowym układem nerwowym szkodę ponosi krew, narządy krwiotwórcze i naczynia krwionośne. W ostrej postaci zatrucia benzolem występuje wpierw stan wesołego podniecenia, potem stan narkotyczny. W bardzo ciężkich ostrych zatruciach następuje szybko utrata przytomności, szerokie nieruchome źrenice, nikłe tętno, drgawki, jak przy padaczce, w końcu porażenie ośrodka oddechowego. W praktyce spotyka się przeważnie przewlekłą postać zatrucia benzolem, objawiającą się z początku znużeniem, bólem głowy, zawrotami. Po pewnym okresie zjawiają się oznaki ostrzegawcze: krwawienie z dziąseł, podniebienia, nosa, podobne do gnilca (u niewiast krwawienia maciczne). Rozwija się ciężka niedokrwistość benzolowa z zanikiem czerwonych i białych krwinek oraz płytek. Zejście śmiertelne następuje wśród wycieńczenia i objawów gnilca. Nawet małe ilości benzolu są niebezpieczne. Skóra wchłania benzol i benzynę w wielkich ilościach.

Już nikła ilość benzolu powoduje uszkodzenie nerek; zjawia się białkomocz i wałeczki ziarniste. Śledziona i wątroba znacznie się powiększają. Higiena pracy wymaga częstych badań powietrza w zakładach przemysłowych na zawartość benzolu i benzyny za pomocą interferometru (fabryki opon i dętek, pasty parkietowej itd.).

Choroba limuzynowa spowodowana jest przez lekkie zatrucie czadem, czyli tlenkiem węgla (CO). Jego źródłem jest proces spalinowy w silniku. Gazy wybuchowe stale uchodzą przez rurę wydechową w tyle samochodu. Jeżeli między tłokiem a cylindrem znajdzie się szczelina (np. w starych samochodach), gazy spalinowe przedostają się do dolnego karteru, a stąd przez wlew od oliwy pod maskę motoru. Pęd powietrza podczas jazdy wtłacza gazy spalinowe do wnętrza limuzyny przez otwory w desce czołowej. Jest to na szczęście mały odsetek ogólnej ilości gazów spalinowych, które przenikają tą drogą do wnętrza limuzyny. Wystarcza to jednak do wywołania choroby limuzynowej. Znajomość tych spraw ma wielkie znaczenie dla każdego automobilisty i podróżnego. Gazy spalinowe zawierają do 10% tlenku węgla. Stąd częste wypadki śmierci w garażach, szczególnie przy jałowym biegu silnika.

Objawy choroby limuzynowej występują po dłuższej podróży w samochodzie zamkniętym (nie otwartym!): odurzenie, ból głowy, zawroty, nudności i wymioty, podobnie jak przy chorobie morskiej; choroba morska jednak ustaje natychmiast po wyjściu na ląd, natomiast objawy choroby limuzynowej trwają, a nawet mogą się wzmagać po opuszczeniu samochodu. Chorobie limuzynowej można zapobiec przez szczelne doszlifowanie tłoków do cylindra. Przewietrzanie wnętrza limuzyny lub autobusów przez otwieranie szpar w oknach jest nie wystarczające, jak to wykazały analizy powietrza, ponieważ z dolnego karteru napływają bezustannie nowe masy gazów spalinowych. Z punktu widzenia higieny jest bardzo pożądane umieszczenie motoru w tyle samochodu (Mercedes-Benz).

Szoferzy i konduktorzy w autobusach są stale narażeni na zaczadzenie, jak to wykazały rozległe badania w Ameryce (zawartość hemoglobiny tlenkowęglowej). Powinni oni mieć przerwy na końcowych przystankach, wychodzić z wozów na powietrze i przewietrzać wozy przez otwarcie drzwi i okien.

Wtargnięcie gazów spalinowych do wnętrza zamkniętych wozów może spowodować zatrucie pasażerów i kierowców. Szereg katastrof, dotąd niezrozumiałych, należy przypisać zatruciu kierowców czadem. W takich wypadkach nieszczęśliwych należy natychmiast pobrać krew od kierowców zmarłych lub żywych. Odgrodzenie kierowcy autobusu klatką oszkloną jest ze stanowiska ochrony zdrowia szkodliwe, gdyż tam jest stężenie gazów spalinowych jeszcze wyższe, niż w reszcie wozu.

Niebezpieczne jest też ogrzewanie samochodów za pomocą gazów spalinowych przez rury grzejnikowe, które są odgałęzione od głównej rury wydechowej i często nieszczelnie spojone. Urządzenia te były już często przyczyną zatrucia pasażerów (nawet śmiertelnego). Ze stanowiska higieny i bezpieczeństwa ruchu winny być zakazane.

Czad można wykryć za pomocą papierka nasyconego palladem.

Zachorowania wskutek zatrucia czadem w zakładach przemysłowych uznaje ustawa jako choroby zawodowe.

Odprowadzanie gazów spalinowych odgrywa także rolę w lotnictwie.

Zanieczyszczenie powietrza na ulicach, krytych mostach, tunelach stwarza niebezpieczeństwo zatrucia gazami spalinowymi dla przechodniów, robotników ulicznych, policjantów itp.

Do trującego czadu dodać należy jeszcze cuchnące wyziewy niezupełnie spalonej oliwy, akroleiny itp., szczególnie wytwarzane przez motory Diesla, nieznośne, zwłaszcza latem w wąskich uliczkach. Łączenie tych spraw z powstawaniem raka płuc okazało się niesłuszne, jak to wynika z bardzo licznych i szeroko przeprowadzonych badań doświadczalnych. Tak samo zakrzepy i zatory nie mają z tym nic wspólnego.

Objawy zmęczenia i znużenia oraz uczucia rozbicia występują po dłuższych podróżach w samochodach (także koleją). Istnieje pewien stosunek między zużyciem energii a uczuciem zmęczenia zależnie od każdorazowych warunków podróży (dobre resory, wyścielanie siedzeń, gładka powierzchnia drogi np. asfaltowane autostrady). Wskutek wstrząsów i drgania mięśni jazda koleją III klasą przedstawia taki fizyczny wysiłek, jaki odpowiada ciężkiej pracy kowala (zużycie 3.839 kaloryj); pięć godzin jazdy „ciężarówką" równa się bardzo ciężkiej pracy fizycznej (zużycie 4.125 kaloryj obliczone w stosunku na dobę).

Czynniki te trzeba mieć na uwadze przy transporcie chorych, starców i dzieci.

Zmęczenie po podróżach samochodowych nie jest natury nerwowej, jak dawniej przypuszczano, lecz polega na zmęczeniu mięśniowym, co fatalnie może się odbić na zdolności do pracy u szoferów i wskutek przemęczenia spowodować katastrofę.

W bezpieczeństwie ruchu odgrywa rolę sprawa alkoholu. Jak z badań psychotechnicznych wynika, alkohol opóźnia trafny wybór reakcji, co jest nieodzowne dla kierowcy samochodu. W wypadkach nieszczęśliwych należało by pobrać krew od kierowcy i w danym razie od przejechanego celem zbadania zawartości alkoholu i stwierdzenia stopnia zatrucia nim.

Najwięcej katastrof spowodowanych alkoholem zdarza się przy jego stężeniu we krwi od 1—1,5‰, co wedle skali Widmarka oznacza stan podchmielenia.

Ważną rolę przy ocenie nieszczęśliwych wypadków samochodowych odgrywa stan jezdni. Zaniedbanie dróg utrudnia postęp motoryzacji i stwarza warunki dla nieszczęśliwych wypadków. Dobra twarda powierzchnia z mocną podbudową jest nieodzownie potrzebna dla bezpieczeństwa ruchu; nawierzchnie szutrowane nie odpowiadają tym wymaganiom, znaczny kurz tak jak mgła, utrudnia widzenie, podrażnia do kaszlu i kichania. Przy dobrej podbudowie wystarczają szosy smołowane.

Za najlepsze uchodzą drogi betonowe, które, niestety, są bardzo drogie.

Same rozporządzenia prawne nie mogą usunąć niebezpieczeństwa nieszczęśliwych wypadków. Trzeba współpracy społeczeństwa przez wyrobienie dyscypliny począwszy od wczesnej młodości w szkołach; starania powinny iść w tym kierunku aby nauczono chodzić i jeździć po ulicach i szosach. Uregulowanie ruchu ulicznego jest też bardzo pilne ze względu na niebezpieczeństwo zawalenia się starych, szczególnie zabytkowych budowli, których fundamenty nie były budowane dość silnie aby móc wytrzymać ciągłe wstrząsy i wibracje. (Np. zagrożenie poznańskiej katedry i parlamentu angielskiego). Należy z tego powodu wycofać pojazdy o żelaznych obręczach a wprowadzić w użycie wozy z ogumowanymi kołami, co się wybitnie przyczyni do zmniejszenia wstrząsów i wibracji, a także hałasu ulicznego, tak niekorzystnie oddziałującego na układ nerwowy (szczególnie przytępienie słuchu). Dla ochrony zdrowia należy jak najprędzej rozpocząć walkę z hałasem ulicznym przez zakaz używania przeraźliwych syren, zbytecznych sygnałów dźwiękowych, otwieranie tłumików, szczególnie przez motocyklistów.

W interesie bezpieczeństwa należy żądać, aby w autobusach siedział w rezerwie obok szofera jego pomocnik, zdolny w razie potrzeby zastąpić kierowcę.

Niektóre stany chorobowe występują bowiem u człowieka nagle i np. *petit mal*, stenokardia, zawroty u hipertoników, skurcze żołądka, kolki żółciowe i nerkowe mogą kierowcę podczas jazdy nagle ubezwładnić.

Z poruszonych spraw wynika, że motoryzacja ma dużo styczności z medycyną.

Współpraca lekarzy, inżynierów, szczególnie konstruktorów samochodowych, władz ustawodawczych, sądowych i policyjnych jest konieczną w interesie racjonalnego rozwoju motoryzacji w Polsce.

Rozprawa:

Kol. Grochowski: Aktualną i wprost palącą jest sprawa walki z hałasem ulicznym w związku z motoryzacją. Przeraźliwe sygnały dźwiękowe samochodów uniemożliwiają spokojną i wydajną pracę we dnie, a wypoczynek w nocy. Konieczny jest więc zakaz używania sygnałów dźwiękowych, w obrębie miasta we dnie i w nocy, jak to już się dzieje w krajach zachodnich (Włochy, Szwajcaria, Anglia, Szwecja itd.). Wskutek tego automobiliści muszą jeździć wolniej i ostrożniej i zwalniać silniej przed skrzyżowaniem ulic, a przechodnie też muszą chodzić ostrożniej. Obecne przestarzałe przepisy nakazują trąbienie przed każdym skrzyżowaniem ulic. Każdy automobilista trąbi więc stale „dla asekuracji", bez względu na to, czy zachodzi potrzeba, czy nie, by nie narazić się na karę administracyjną lub sądową. Osobom o upośledzonym słuchu lub głuchym nie pomogą najgłośniejsze sygnały dźwiękowe. Również winny władze administracyjne zakazać jeżdżenia z otwartymi tłumikami, zwłaszcza motocyklom. Motocykle bowiem wywołują okropny hałas. Hałasy te wyczerpują nerwowo mieszkańców dużych miast. Poza tym było by wskazanym, by jezdnie brukowane były zastąpione przez jezdnie asfaltowe, dobrze utrzymywane celem usunięcia nieznośnego turkotu, a koła wszystkich wozów konnych zostały ogumowane. Ostatnie postulaty są aktualne również ze względu na stare i zabytkowe budynki, które niszczeją coraz więcej, wstrząsane ustawicznie przez wozy o żelaznych obręczach. Uwzględnienie przez władze powyższych uwag przyczyni się do większej wydajności pracy u mieszkańców większych miast, których nerwy będą należycie oszczędzane. Również umożliwi się przez to spanie przy otwartych oknach, co ma doniosłe znaczenie higieniczne podczas letnich miesięcy.

Prezes Sądu Apelacyjnego Szyszko: Sprawa poruszona przez przedmówcę jest bardzo ważna, spokój bowiem obywateli oczywiście zależy od ciszy w mieście, szczególnie w nocy. Lecz nie można zapomnieć o tym, że publiczność w Poznaniu jest nieprzyzwyczajona do prawidłowego ruchu ulicznego, większość obywateli nie liczy się z prawidłowym przejściem przez ulicę i przechodzi ulicą tam, gdzie komu się podoba i szofer jest w każdej chwili narażony na to, że ten, czy inny osobnik trafi pod koła. To samo dzieje się na szosach. Niezbędnym więc jest jednocześnie z wnioskiem o zachowanie ciszy przez szoferów postawić wniosek o przestrzeganie prawidłowego ruchu ulicznego.

Kol. Witaszek (członek Wydziału): Chciałbym zwrócić uwagę na jeszcze jeden powód nieszczęść samochodowych, z którym mamy do czynienia wtedy, gdy kierowcy samochodowi dla odpędzenia uczucia znużenia palą wiele papierosów. Badania doświadczalne wykazały, że przez palenie papierosów można usunąć podmiotowe uczucie zmęczenia, które potocznie nazywamy znużeniem, nie usuwając przy tym zupełnie zmęczenia. Praca zaś, wykonana w okresie zmęczenia jest bardzo mało wydajna i bardzo niedokładna. Tym też należy sobie tłumaczyć niektóre nieszczęścia samochodowe spowodowane przez kierowców samochodowych, co do których sami kierowcy nie mają żadnych wątpliwości.

Kol. Padlewski: Nawiązując do uwag wypowiedzianych przez przedmówców w sprawie nadużywania sygnałów samochodowych i poskromienia hałasu ulicznego zaznacza, że nauczanie publiczności, dyscyplinowanie, o ile nie jest wywołane potrzebą realną, będzie bezskuteczne. Przecie widzieliśmy już takie doświadczenie podczas P. W. K., kiedy policja starała się wyszkolić publiczność, pozwalając przechodzić przez ulicę tylko w pewnych miejscach, nawet kiedy ruch był bardzo słaby. Powodowało to ośmieszenie policyjnego zarządzenia, celowego w innym przypadku, co spowodowało jego bezskuteczność. Najlepszym nauczycielem publiczności jest potrzeba zastosowania się do istniejących warunków, powtarzam do istniejących, a nie przypuszczalnych. Jeżeli publiczność będzie uświadomiona, że kierowcy samochodów przestali używać głośnych sygnałów, nauczy się wtedy ostrożności. Podniesie to także ostrożność szoferów. Nie znajduję przeszkód dla zaniechania głośnych sygnałów. Podkreślając znaczenie wykładu dra Hanasza, wypuklającego ujemne wpływy motoryzacji na zdrowie i życie, wskażę jeszcze na jeden z czynników mogących ujemnie wpływać na zdrowie i na zdolność orientacyjną kierowcy. Czynnikiem tym jest znaczny ruch powietrza, co może zakłócić regulację cieplną, zwłaszcza kierowcy znajdującego się pod wpływem, chociażby nieznacznym, alkoholu. Może mieć to poważne skutki zagrażające nie tylko zdrowiu, ale i życiu. Sprawa ta powinna być wkrótce wyświetlona.

Kol. Grochowski: Nie potrzeba się obawiać, że po zniesieniu sygnałów dźwiękowych liczba katastrof samochodowych się zwiększy. Kilkuletnie wyniki w krajach zachodnich wykazały bowiem, iż mimo zakazu sygnałów dźwiękowych bezpieczeństwo ruchu zwiększyło się, a ilość nieszczęśliwych wypadków spadła o 34%. Ten wynik jest najsilniejszym argumentem wobec przeciwników zakazu używania sygnałów dźwiękowych. Wszak twierdzili oni, że liczba nieszczęśliwych wypadków wzrośnie. Nie potrzeba najpierw uczyć publiczności przechodzenia przez jezdnie. Zniesienie sygnałów dźwiękowych jest najlepszą nauką dla przechodniów, gdyż stwarza konieczność zwiększenia uwagi i czujności. Ze stosunków polskich przykładowo wskażę na zniesienie nakazu zatrzymywania aut przy przystankach tramwajowych. Te próby przeszły już Włochy, Anglia, Szwecja itd. Dawanie sygnałów dźwiękowych jest tam policyjnie zakazane. Każdy zwiększa swą uwagę. Automobiliści uważają na przechodniów, a przechodnie uważają na pojazdy. Życie samo wykazało w pełni słuszność jeżdżenia bez sygnałów dźwiękowych. Zresztą o ile jest spokój i cisza, to słychać cichy warkot motorów samochodowych i to również jest — choć w części — sygnałem ostrzegawczym.

W wyniku wykładu oraz dyskusji postanowiono zwrócić się do władz administracyjnych z następującymi wnioskami:

Zebranie naukowe Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk i Towarzystwa Higienicznego w Poznaniu z dnia 9 kwietnia 1937 r. powzięło w wyniku dyskusji nad wykładem dra B. Hanasza pt.: *„Ochrona zdrowia i życia wobec motoryzacji"* następującą uchwałę:

Zebranie naukowe z dnia 9 kwietnia br. upoważnia Zarząd Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. do przedstawienia władzom administracyjnym następujących postulatów w sprawie walki z hałasem ulicznym, z prośbą o poczynienie odpowiednich zarządzeń:

1. Wzorem krajów zachodniej Europy znosi się używanie sygnalizacji dźwiękowej przez kierowców pojazdów mechanicznych, nakazując wolną i ostrożną jazde na każdym skrzyżowaniu ulic.

2. Wprowadza się zakaz przechodzenia przez ulice w dowolnych miejscach pod rygorem doraźnych kar administracyjnych, a miejsca przechodzenia na skrzyżowaniach ulic oznacza się w odpowiedni sposób.

3. Wychowuje się społeczeństwo w kierunku przestrzegania przepisów o przechodzeniu przez jezdnie przez odpowiednie pouczenie.

4. Dla skutecznej walki z hałasem wprowadza się zakaz jeżdżenia samochodów i motocyklów z otwartym tłumikiem.

5. Wprowadza się nakaz ogumowania kół również pojazdów konnych celem:

a) zmniejszenia hałasu ulicznego,

b) przeciwdziałania wstrząsom, które niszczą budowle szczególnie zabytkowe.

6. Jezdnie brukowane miasta zastępuje się gładką nawierzchnią.

Na uzasadnienie powyższych wniosków podajemy, że zniesienie sygnalizacji dźwiękowej w niektórych krajach nie wpłynęło na wzmożenie się liczby wypadków, gdyż wymaga ono ostrożności ze strony kierowcy pojazdów oraz przechodnia odpowiednio zdyscyplinowanego. Hałas uliczny, szczególnie przez sygnalizację dźwiękową oraz nieodpowiednią jazdę motocyklistów, wpływa ujemnie na stan zdrowotny mieszkańców wielkich miast, pozbawiając ich snu nocą, a targając ich nerwy również przy pracy dziennej.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 grudnia 1936 roku

Kol. Zakrzewski W. *przedstawił: Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych z zejściem śmiertelnym.* (streszczenie własne).

Chora S. B., lat 40, żona dozorcy, przybyła na oddział doc. Filińskiego w Szpitalu św. Ducha dnia 10. II. 1936 roku.

Choroba zaczęła się na 7 tygodni przed przybyciem do szpitala gorączką 38°, bólami gniotącymi w brzuchu i wymiotami po każdym jedzeniu. Chora straciła łaknienie i znacznie wychudła, po 4 tygodniach wystąpiły uporczywe bóle głowy i szyjnej części kręgosłupa.

Osłabienie stale wzrastało i po przybyciu na oddział chora nie mogła poruszać się o własnych siłach.

Na miesiąc przed początkiem choroby chora miała wywołane poronienie. Przedtem miała dwoje dzieci.

W wywiadach rodzinnych nic szczególnego.

Stan obecny: chora budowy wątłej, o odżywieniu bardzo znacznie upośledzonym, przytomności zachowanej, wyprężona ku tyłowi, przy pochylaniu głowy ku przodowi wybitna sztywność karku. Objaw Kerniga dodatni. Odruchy ścięgniste zachowane, leniwe.

Badanie dna oka wykazało obustronną tarczę zastoinową.

Tętno 96 na minutę, średnio napięte i słabo wypełnione. Ciśnienie krwi 120/70.

W uzębieniu liczne braki, język silnie obłożony, poza tym przy badaniu fizykalnym w narządach wewnętrznych zmian nie wykryto.

Przy nakłuciu lędźwiowym płyn mózgowo-rdzeniowy wyciekał obficie pod zwiększonym ciśnieniem, miał wygląd opalizujący. Próby Nonne-Appelta i Pandy'ego dodatnie. Liczba ciałek białych 300 w mm^3, w tym obojętnochłonnych wielojądrzastych 80%, limfocytów 20%. Odczyn Wassermanna ujemny. Posiew jałowy.

Przez cały czas pobytu na oddziale dokonywano w pewnych odstępach nakłucia lędźwiowe. Liczba ciałek białych ulegała pewnym wahaniom i dochodziła do 1.000/mm^3.

Co się tyczy jakościowego składu ciałek białych, to z biegiem czasu zwiększała się zawartość limfocytów, które w końcu występowały w przeważającej większości. Płyn był stale jałowy.

Pierwsze szczepienie morskiej świnki przepadło, gdyż po 2 tygodniach zginęła ona wskutek nieswoistego zapalenia płuc. Po drugim szczepieniu świnka pozostała zdrową w przeciągu kilku miesięcy.

Krew: Hb — 72%, wskaźnik barwny — 0,9, ciałek czerwonych — 4,200.000; ciałek białych — 5.250, w tym obojętnochłonnych wielojądrzastych — 79%, kwasochłonnych — 1%, monocytów — 3%, limfocytów — 17%. W przebiegu choroby poza spadkiem liczby czerwonych ciałek do 3,000.000 krew nie wykazała większych odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna ujemny.

W moczu na początku wykryto ślad białka, poza tym chemicznie i mikroskopowo nic szczególnego.

W kale jaj pasożytów nie wykryto.

W ciągu pierwszych 3 miesięcy pobytu chorej w szpitalu notowano przeważnie stany podgorączkowe ze zwyżkami do 39°. Sztywność karku, objaw Kerniga utrzymuje się przez cały czas choroby, podobnie nudności i wymioty, które zmieniały jedynie swe nasilenie. Po nakłuciach lędźwiowych następowało nieznaczne złagodzenie tych objawów.

Z powikłań w przebiegu choroby wystąpiły odleżyny w okolicy kości krzyżowej, które na początku były bardzo rozległe, później znacznie się zmniejszyły.

W trzecim miesiącu pobytu w szpitalu wystąpiło ropne zapalenie przyusznicy lewej; po nacięciu i oczyszczeniu skończyło się zagojeniem. W ostatnich dwu miesiącach pobytu stan był bezgorączkowy i po 5 miesiącach od przybycia do szpitala chora zmarła dnia 6. VII. br. wśród narastającego charłactwa.

Co się tyczy rozpoznania, to badanie przedmiotowe od razu nasunęło myśl zapalenia opon mózgowych. Pewne podejrzenia w innym kierunku mogła nasunąć tarcza zastoinowa, którą najczęściej spotykamy w guzach mózgu, jednak nie stanowi ona nic znamiennego dla nich i jest tylko wyrazem wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, a jeśli jej nie widujemy, to dlatego, że krótki przebieg choroby na to nie pozwala. W naszym przypadku powstanie tarczy zastoinowej tłumaczy się niezwykle długim trwaniem choroby. Badanie płynu mózgowordzeniowego pozwoliło rozpoznać bez wątpienia zapalenie opon. Jałowy płyn z dużą liczbą limfocytów, przy przewlekłym przebiegu, pozwolił przyjąć prawdopodobieństwo gruźliczego zapalenia opon mózgowych, choć pewne wątpliwości mógł nasunąć ujemny wynik szczepienia świnki morskiej.

Rozbiór zwłok dokonany przez kol. Steina w prosektorium Szpitala św. Ducha wykazał, że opony miękkie są cienkie, tylko na wypukłości lekko zmleczałe, w okach ich dużo mętnej, szarawej cieczy. Badanie mikroskopowe: w oponach miękkich obfite skupienia limfocytów, skąpe nacieki limfocytarne również w powierzchownych warstwach korowej istoty mózgu.

Przypadki jałowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych opisane były w piśmiennictwie polskim przez Kaulbersz-Marynowską, Balukiewiczównę i Szenica, dotyczyły dzieci w wieku od 5 miesięcy do 12 lat, występowały w przebiegu grypy, płonicy i ospianki. Wszystkie miały ostry początek, burzliwy i krótkotrwały przebieg, zejście zawsze pomyślne, za wyjątkiem jednego przypadku Balukiewiczówny.

Widal i Gougerot opisują podobny przypadek jałowego zapalenia opon mózgowych u 17-letniego chłopca w przebiegu grypy. Sądzą oni, że polynukleoza, występująca w płynie mózgowo-rdzeniowym, zjawia się na skutek przechodzenia *per diapedesin* ciałek białych ze krwi, spowodowanego przekrwieniem opon wskutek działania jadów w przebiegu tych czy innych zakażeń.

Podobnie tłumaczą inni autorzy powstawanie jałowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu spraw ropnych, toczących się w pobliżu opon. Tu też umieszczają przypadki zapalenia opon, mające niewątpliwy związek z obecnością glist dżdżownicowatych w przewodzie pokarmowym, po usunięciu których następuje natychmiastowe wyleczenie. Co się tyczy przypadków zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu chorób zakaźnych, to autorzy ci są zdania, że jałowość płynu może być uwarunkowana małą ilością zarazków, trudnych przeto do wykrycia.

Płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymywany we wszystkich powyższych przypadkach miał charakter ropny, inaczej, jak w naszym, gdyż stwierdziliśmy płyn o charakterze surowiczym.

Co prawda w naszym przypadku płyn zawierał początkowo większość ciałek wypocinowych wielojądrzastych, a dopiero później przybrał charakter limfocytarny, lecz takie przemiany znane są w przebiegu gruźliczego zapalenia opon. Potwierdzają to spostrzeżenia oddziału doc. Filińskiego.

Wracając do etiologii trzeba przypomnieć, że istnieje surowicze limfocytarne zapalenie opon mózgowych niegruźlicze, które ma jednak przebieg ostry i kończy się zwykle pomyślnie. Przypadki takie, opisane były w ostatnich latach w piśmiennictwie francuskim (Roch), amerykańskim (Hoesch i Uber, Viets i Vots), włoskim (Cotti) i niemieckim (Schneider). Autorzy ci twierdzą, że są to poronne postacie *poliomyelitis* lub *encephalitis lethargica*.

Przypadek limfocytarnego ostrego zapalenia opon mózgowordzeniowych z pomyślnym zejściem obserwował Filiński, a Flis przedstawił taki przypadek na posiedzeniu klinicznym Szpitala św. Stanisława w r. 1931. Sam widziałem w Szpitalu św. Ducha podobny przypadek, w którym ostre objawy chorobowe po 10 dniach zupełnie ustąpiły.

Przedstawiony tu przypadek nie nasuwał nam podejrzeń o ostre limfocytarne zapalenie opon mózgowych ze względu na swój przewlekły przebieg. Jednak okazało się, że nie znaleziono w oponach zmian gruźliczych, co więcej, nie wykryto i gdziekolwiek indziej w ustroju żadnych ognisk gruźlicy istniejącej lub przebytej; wobec tego etiologia naszego przypadku nie została wyjaśniona.

Zbierając powyższe rozważania podkreślić należy, że przypadek nasz zasługuje na szczególną uwagę ze względu na nieznaną etiologię, przewlekły przebieg oraz niepomyślne zejście surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Rozprawy:

Kol. Szmurło J. (czł. T-wa) przytoczył z własnego spostrzeżenia w Klinice Oto-Laryngologicznej U. S. B. w Wilnie trzy przypadki zapalenia surowiczego: jeden u dziewczynki i dwa przypadki u dorosłych. Wszystkie przypadki skończyły się pomyślnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy w tych przypadkach był przeźroczysty, a liczba ciałek białych dochodziła w nim do 40 lub mniej; zaznaczone było tylko wszędzie duże ciśnienie. Mówca podnosi, że u dzieci powstanie zapalenia surowiczego opon mózgowych jest łatwe, gdyż bezpośrednie połączenie naczyń żylnych jamy czaszkowej i bębenkowej stwarza dostępne warunki i daje możność szybkiego rozwoju. Przypadki tego rodzaju były opisywane z Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu S. B. w Wilnie.

Przed dwoma laty mówca widział u chorego z twardzielą i gruźlicą zapalenie opon mózgowych; płyn mózgowordzeniowy był przeźroczysty, a w osadzie po odwirowaniu znaleziono obecność prątków Kocha, choć posiew z płynu był jałowy.

Zdaniem mówcy przypadek przedstawiony przez kol. Zakrzewskiego nasuwa pewne wątpliwości i podejrzenie

że w tym przypadku istniało jakieś utajone zakażenie, którego nie udało się ujawnić.

Kol. Mikułowski Wł. (czł. T-wa) (streszczenie własne) stwierdza, że poza surowiczym jałowym zapaleniem opon mózgowych może się kryć inna choroba główna. Ponieważ obserwacja chorej przypadała na miesiące letnie, przychodzi mimo woli na myśl, czy obserwowane surowicze zapalenie opon nie było objawem choroby Weila, której chora mogła się nabawić przez kąpiele w Wiśle.

Wiadomo, że choroba ta może przebiegać pod postacią oponową, bez żółtaczki. Rozpoznanie za życia i po śmierci możliwe jest tylko dzięki próbie biologicznej na śwince morskiej. W płynie mózgowo-rdzeniowym bezpośrednio nie znajdzie się krętków Ido Inady i płyn na pozór bywa jałowy.

Postać oponowa spirochetozy Ido Inady ma swoje piśmiennictwo. Mówca wspomina o opisie Jules Marie i Pierre Gabriel, którzy obserwowali w Paryżu całą endemię takich jałowych zapaleń opon *„des jeunes baigneurs"*.

Kol. Higier H. (czł. T-wa) oświadcza, że surowicze zapalenie opon o przebiegu przewlekłym rzadko kończy się śmiertelnie. Schorzenie to zazwyczaj bywa łatwe do rozpoznania, trudniej jest natomiast rozstrzygnąć tło, jeśli nie przeprowadzono ścisłych badań bakteriologicznych w tym kierunku. Mówca zapytuje, czy dokładnie przeszukano mózg, czy przypadkiem nie było gdzieś ukrytej torbieli lub bąblowca.

Surowicze zapalenie opon może dawać endemie o przebiegu łagodnym, jak to było w różnych miejscach Europy. Istnieje postać *meningitis serosa cystica circumscripta adhaesiva,* która również ma łagodny przebieg kliniczny. Mówcy wydaje się, że w przedstawionym przypadku mogło istnieć zakażenie opon mózgowych. Zapytuje prelegenta, czy nie było tu działania promieni słonecznych, przyczyniających się do wywołania cierpienia. W przypadkach tego rodzaju objawy oponowe występują powoli, jako *meningitis serosa tuberculoso-toxica,* powstająca na skutek zatrucia toksynami gruźliczymi, dająca jednak dobre rokowanie.

Kol. Stein J. (czł. T-wa) wyjaśnia, że na sekcji stwierdzono sprawę zapalną wyłącznie w oponach miękkich mózgu pod postacią nacieków limfocytowych w oponach, tak w samych naczyniach, jak i poza nimi oraz w bardzo powierzchownych warstwach istoty korowej. Obie kości skaliste były dokładnie zbadane i zmian nie stwierdzono. Na oponach nie stwierdzono pasożytów.

Kol. Zakrzewski *odpowiada,* że choroba rozpoczęła się w zimie, wobec czego chora nie używała kąpieli w rzece, ani też nie uległa działaniu promieni słonecznych, a zapalenie przyusznicy, mogące nasuwać podejrzenie o źródło zakażenia. wystąpiło w trzecim miesiącu pobytu chorej w szpitalu. Śmierć nastąpiła w okresie bezgorączkowym.

Kol. Filiński Wł. (czł. T-wa), *wygłosił odczyt pt.: „Stan serca i zaburzenie krążenia w gruźlicy".* (Odczyt ukaże się drukiem w „Medycynie").

Rozprawy:

Kol. Szokalski K. (czł. T-wa, streszczenie własne), badał wpływ gruźlicy na układ krążenia, określając ciśnienie krwi i tętno u 71 chorych na gruźlicę rozpadową i u 44 lekko chorych. Stwierdził on, zresztą zgodnie z większością autorów, że ciśnienie tętnicze w gruźlicy jest przeważnie obniżone, co uwidacznia się najlepiej u chorych w średnim i starszym wieku. Stałe obniżanie się ciśnienia w gruźlicy jest oznaką złego rokowania.

W 22 przypadkach gruźlicy leczonej odmą sztuczną ciśnienie wynosiło przeciętnie 103/67 mm, po 10 przysiadach 108/68 mm; w 21 przypadkach podobnie przebiegającej gruźlicy, nieleczonej odmą, ciśnienie wynosiło przeciętnie 103/65 mm, po 10 przysiadach natomiast wynosiło 118/62 mm. Tętno u pierwszej grupy chorych wahało się w granicach od 89—109 na minutę, u drugiej 90—114 na minutę. Kol. Szokalski zapytuje, czy niższe ciśnienie tętnicze u chorych leczonych odmą sztuczną nie oznacza upośledzenia u tych chorych układu krążenia. Mówca podnosi, że prelegent nie wspominał o zaburzeniach hormonalnych, związanych z zakażeniem ustroju, np. o zaburzeniach nadnerczy. Maestri Ottaviano znalazł u 45 chorych na gruźlicę wyraźne zmniejszenie zawartości adrenaliny we krwi u ciężej chorych i uzależnia od tego spadek ciśnienia krwi w gruźlicy.

Kol. Szmurło (czł. T-wa) zwraca uwagę, że częstym powikłaniem gruźlicy płuc jest gruźlica krtani, występująca prawie w 1/3 wszystkich przypadków gruźlicy płuc, a mimo to w zakładach dla chorych na gruźlicę nie ma przyrządów do leczenia gruźlicy krtani. Mówca przypisuje duże znaczenie rokownicze zachowaniu się tętna w gruźlicy i jest zdania, że tętno powyżej 100 na minutę świadczy źle. W przypadkach gruźlicy przewlekłej, przebiegającej łagodnie, tętno najwyżej przekracza 80 na minutę. Rokowanie oparte na liczbie tętna w gruźlicy zasługuje na uwagę.

Kol. Falencik (czł. T-wa) podnosi, że ustrój ludzki posiada zdolność przystosowywania się do zmienionych warunków. Zdolność tę widzimy u chorych na gruźlicę płuc. U chorych z odmą sztuczną obustronną mówca zauważył, że jeżeli nie dochodzi do przemieszczenia śródpiersia ustrój przystosowuje się znakomicie do odmy obustronnej. Ilość oddechów wzrasta tylko do kilku na minutę, nie przekracza jednak 10 po założeniu odmy. Serce odpowiada na te zmienione warunki nieznacznym tylko przyśpieszeniem tętna tak, że chory po założeniu odmy obustronnej jednoczesnej mógł chodzić po korytarzu; prawdopodobnie więc chłonność powietrza u chorego niewiele różniła się przed zastosowaniem zabiegu i po nim. Mówca wykonując pomiary pojemności oddechowej u chorych z odmą obustronną przed i po zabiegu, doszedł do wyników, że ilość powietrza wydychanego w litrach po 10 oddechach bardzo mało różniła się przed i po odmie obustronnej.

Kol. Deloff L. przypomina badania hipoksemii, przeprowadzone na oddziale Landaua w Szpitalu Wolskim, a ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. Badania te wykazały, że chłonność tlenu u chorych na gruźlicę płuc albo jest zupełnie prawidłowa, albo niewiele odbiega od normy i to u tych tylko chorych, u których układ krążenia uległ zaburzeniu wskutek zmian włóknistych w płucach. Być może, że wchodzą w grę inne czynniki, np. sprawa zakwaszenia samych tkanek.

Kol. Filiński (czł. T-wa) nie podziela optymizmu prof. Szmurły co do wartości rokowniczej liczby tętna w gruźlicy. Przyśpieszenie tętna, zdaniem prelegenta, w dużej mierze zależy od właściwości osobniczej chorego. Osłabienie mięśnia sercowego daje przyśpieszenie tętna. Zachowanie się ośrodków jest zależne również od osobnika. Jeśli zwrócimy uwagę na chorych z przewlekłą gruźlicą płuc tak daleko posuniętą, że już niewiele pozostało im do życia, to oddziaływanie ich na jad gruźliczy jest niewielkie. Chorzy ci nie gorączkują. Przyśpieszenie czynności serca można tłumaczyć tylko niewydolnością układu krążenia.

Co się tyczy zmian w samym mięśniu sercowym, to widocznych zmian w mięśniu nie ma, gdyż jest to tzw. czynnościowe przemęczenie serca. *W odpowiedzi* kol. Deloffowi prelegent wyjaśnia, że podtlenowość krwi w gruźlicy płuc nie może być znaczna.

Kol. Konopacki M. (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Organizacja komórki jajowej"* (streszczenie własne).

Zagadnienie organizacji komórki jajowej jest przedmiotem badań od lat kilkudziesięciu. Wysunięte ono zostało przez twórców mechaniki rozwojowej, którzy szukając wyjaśnienia przyczyn kierujących rozwojem musieli wychodzić z poznania komórki jajowej, jako źródła, które daje początek całemu organizmowi. Z tego też powodu sądzono, że jakkolwiek jajko posiada budowę stosunkowo prostą, to jednak organizacja jego musi być bardzo złożona.

Komórki płciowe różnicują się bardzo wcześnie i pochodzą, jak tego dowiodły badania nowszych autorów, z entodermy. Następnie wędrują one do miejsca swego przeznaczenia, tj. do gruczołów płciowych i tam kształtują się i rozwijają pod wpływem gruczołów dokrewnych, przy czym w ich różnicowaniu się współdziała cały organizm.

Strona morfologiczna owogenezy, a szczególnie witelogenezy, jest już od dawna poznana, lecz strona histochemiczna jest stosunkowo mało zbadana. Autor na podstawie swych prac opisuje współudział w procesie witelogenezy nabłonka folikularnego i komórek jądra, które wspólnie z oocytem stanowią do pewnego stopnia jedną całość fizjologiczną.

Dalej autor rozpatruje sprawę powstawania biegunowości oocytów, rozmieszczenia w nich ciał zapasowych i udział jądra w ich wytwarzaniu. Opisując dalej zmiany zachodzące w cytoplazmie podczas dojrzewania oocytów, przechodzi autor do procesów bruzdkowania i opisuje zdeterminowany jego przebieg, uzależniający ogólną determinację rozwoju zarodków, w ten sposób niewątpliwie związaną z pewną organizacją samej komórki jajowej.

Analizując następnie badania innych autorów i własne dotyczące wirowania autor stwierdza, że jakkolwiek ciała zapasowe w oocycie nie odgrywają roli determinującej rozwój, to jednak pewien określony ich układ jest konieczny dla prawidłowego rozwoju zarodka, szczególniej u zwierząt, zawierających w oocycie dużą ilość żółtka.

Następnie autor podaje dane z własnych badań i B. Konopackiej histochemii zużywania żółtka przez rozwijający

się zarodek u różnych zwierząt i wykazuje właściwe jego znaczenie w różnicowaniu się organizmu.

Przechodząc wreszcie do badań fizyko-chemicznych komórki jajowej autor omawia nowsze badania budowy warstwy korowej, czy ektoplazmy i znaczenie jej w szeregu zjawisk biologicznych komórki jajowej. Opierając się na doświadczeniach kilku nowszych badaczy, autor przyłącza się do zdania, że jedyną stałą częścią cytoplazmy komórki jajowej jest jej ektoplazma i w niej należy szukać wyjaśnienia determinacji procesów rozwojowych.

Prezes: *Józef Składowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 22 grudnia 1936 roku

1. Sprawozdanie sekretarza stałego.
2. Sprawozdanie sekretarza dorocznego.
3. Sprawozdanie bibliotekarza.
4. Sprawozdanie Komitetu Bibliotecznego.
5. Preliminarz budżetowy na rok 1937.

Rozprawy: koledzy Roguski, Ryłko, Dydyński, Butkiewicz, Michalski, Szmurło, sekretarz stały, Zaorski, prezes.

Dyskusja nad budżetem: koledzy Fidler, Szmurło, Michalski, Dydyński, Zaorski, Ryłko, Michalski.

Budżet przyjęto 13 głosami przeciw 2.

Sprawozdanie z prac kandydatów na członków T. L. W.

1. Flis St. z prac Konarskiej J. i Serafińskiego.
2. Gackowski J. z prac Deloffa L. i Plebańczyka.
3. Górski K. z prac Kassura B.
4. Grott W. z prac Kowalskiego Fr.
5. Loth E. z prac Krzemińskiej J.
6. Ławrynowicz A. z prac Wroczyńskiego Cz. i Wróblewskiego W.
7. Melanowski W. z prac Zacherta M. i Zamenhofa A.
8. Roguski J. z prac Rydygiera J.
9. Wszelaki St. z prac Grodzieńskiego E. i Niemyskiego A.
10. Zaorski J. z prac Kossakowskiego J.
11. Zawadowski J. z prac Kochanowskiego.

Wolny wniosek kol. Fidlera.

Prezes: *Józef Składowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

III posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 lutego 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Jabłoński K. i Lenczowski J.: Nacieki leukemiczne części pochwowej macicy w przypadku lymphadenosis subleukaemica (pokaz). 2. Kol. Długosz H.: Przejściowy blok odgałęzienia prawego (pokaz elektrokardiogramów). 3. Kol. Sosin J.: Doświadczenia z mięsakiem Jensena (wykład).

Na Zwyczajnym Ogólnym Zebraniu Oddziału Warsz. Tow. Okulistów Polskich, które się odbyło w dniu 19. I. 1938 r. w Instytucie Oftalmicznym, został ponownie obrany Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. W. H. Melanowski. Wiceprzewodniczący: Dr A. Wieczorek. Sekretarz: Dr Wł. Pol, Skarbnik: Dr Z. Jabłońska. Bibliotekarz: Dr J. Biesiekierska.

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 7 lutego 1938 r. I. Pokazy: 1. Karol Byrkowski i Stefan Czubalski (Z II Kliniki Chirurgicznej U. J. P. prof. A. Wojciechowskiego w Szpitalu św. Ducha): Przypadek wyleczenia obustronnej gruźlicy nerek. 2. Zdzisław Szczepański (Z Sanatorium Zarządu m. st. Warszawy w Otwocku dra Zdz. Szczepańskiego): Ropień płuca, leczony będźwinianem sodu. 3. Norbert Berlin (Z Sanatorium Zarządu m. st. Warszawy w Otwocku dra Zdz. Szczepańskiego): Niedodma płuca, powstała w okresie rzutu krwiopochodnego. 4. Józef Gackowski (Z Oddziału Wewnętrznego dra Kazimierza Dąbrowskiego w Szpitalu Wolskim): Gruźlica płuc ze współistniejącym tętniakiem tętnicy głównej i rozstrzeniami oskrzelowymi. 5. Andrzej Biernacki i Zdzisław Franz (Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. prof. W. Orłowskiego): Gruźlica języka. — II. Odczyty: 6. Romuald Pajerski (Z sanatorium Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Bystrej Śl.): Metodyka badania czynnościowego narządu oddechowego. 7. Ignacy M. Spritzer (Z Sanatorium Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Bystrej Śl.): Rola badania czynnościowego narządu oddechowego w orzecznictwie i wyborze przypadków gruźlicy płuc do leczenia chirurgicznego. — III. Wybory nowych członków: Kandydaci: 1) Stefan Czubalski, 2) Karol Byrkowski, 3) Józef Guterman — wprowadzają Władysław Ostrowski i Jan Stopczyk.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy woj. Białostockiego. W dniu 25 stycznia br. odbyło się posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Kol. Ryder K.: Polityka zapobiegawcza w lecznictwie ubezpieczeniowym. Kol. R. Sztajer: Tomografia i jej znaczenie w diagnostyce rentgenowskiej. Kol. Korszyński: pokazy: 1. Teratoma simplex. 2. Preparaty płodów zrośniętych, xyphopagus.

Różne

Z kraju

Kurs z zakresu medycyny społecznej. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie urządza z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w czasie od dnia 14 marca do 14 kwietnia 1938 r. kurs z zakresu medycyny społecznej. Zadaniem kursu jest przygotowanie lekarzy do pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych przez pogłębienie ich wykształcenia wiadomościami z zakresu medycyny społecznej i higieny pracy. Prócz wykładów teoretycznych kurs będzie obejmował ćwiczenia praktyczne, seminarium, zwiedzanie zakładów pracy, kopalń, sanatoriów itp. W kursie mogą wziąć udział przede wszystkim lekarze odbywający roczną praktykę szpitalną, lekarze pracujący w klinikach uniwersyteckich i szpitalach krakowskich, oraz lekarze zajęci w instytucjach ubezpieczeń społecznych, a w razie wolnych miejsc również absolwenci medycyny. Podania o przyjęcie na kurs należy składać na ręce Kierownika Kursu prof. dra Jana Olbrychta w Krakowie, ul. Grzegórzecka 16 do dnia 10 marca 1938. Do podania należy dołączyć kopię dyplomu oraz świadectwa dotychczasowej pracy. Absolwenci medycyny winni dołączyć do podania zaświadczenie Dziekanatu. Miejsce i termin otwarcia Kursu będą podane osobno. Kurs jest bezpłatny!

Komunikaty

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie rozporządza szeregiem nagród za prace naukowe lekarskie. Termin składania podań upływa z dniem 1 marca 1938 r.

Redakcja otrzymała

W. Tomaszewski: Wpływ psychiki na serce, oddech i ciśnienie krwi. Odb. z „Kwartalnika Psychologicznego". T. IX. 1937.

Noticioso Medico Mundial. Nr 13. 1937 (argentyńskie).

Nowoczesna Encyklopedia Zdrowia. T. I. pod redakcją dra A. Rząśnickiego. Wyd. „Minerwa", Warszawa.

Bordeaux Chirurgical. Nr 1. 1938.

J. Glembocki: Zwalczanie wad mowy na terenie szkoły powszechnej. Wilno 1938. Nakł. Dzien. Urz. Kurat. Okr. Szk. Wileńskiego.

Evgenika. R. III. Z. 5. 1937 (jugosłow.).

Żurnał usznich, nosowich i hortowich boleznej. T. 14. Nr 6. 1937.

The Quartz Lamp. Vol. VII. Nr 1—2. 1938.

E. Fritsch i M. Schubart: Einführung in die Kurzwellentherapie. Wyd. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1938. Cena 5.50 RM.

Droga do zdrowia. Nr 2. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.